FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

1898-99 N° 36.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

NÉPHRITE AIGUË PRIMITIVE

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 6 Juillet 1899, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

René JOB

Né à Lunéville, le 26 Septembre 1875.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. SPILLMANN	professeur.....	*Président.*
SIMON	professeur.....	*Juges.*
HAUSHALTER	agrégé.....	
ÉTIENNE	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR

21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS

(Passage du Casino)

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY
1898-99 N° 36.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

NÉPHRITE AIGUË PRIMITIVE

CHEZ L'ENFANT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 6 Juillet 1899, à 3 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

René JOB

Né à Lunéville, le 26 Septembre 1875.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM.	SPILLMANN	professeur.....	*Président.*
	SIMON	professeur.....	*Juges.*
	HAUSHALTER	agrégé.....	
	ÉTIENNE	agrégé.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

NANCY
A. CRÉPIN-LEBLOND, IMPRIMEUR-ÉDITEUR
21, RUE SAINT-DIZIER, 40, RUE DES DOMINICAINS
(Passage du Casino)

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. GROSS ✻, I ✪.

Assesseur : M. BERNHEIM, ✻, I ✪.

Doyen honoraire : M. TOURDES O ✻, I ✪.

Professeurs honoraires : MM. TOURDES O ✻, I ✪, HERRGOTT ✻, I ✪, HECHT ✻, I ✪, BEAUNIS ✻, I ✪.

Clinique médicale	M. BERNHEIM ✻, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	M. GROSS ✻, I ✪, professeur.
Physique médicale	M. CHARPENTIER, I ✪, professeur.
Médecine opératoire	M. CHRÉTIEN, I ✪, professeur.
Clinique chirurgicale	M. WEISS, A ✪, professeur.
Pathologie externe	M. FRŒLICH, A ✪, agrégé, chargé du cours.
Chimie médicale et toxicologie	M. GARNIER, I ✪, professeur.
Clinique médicale	M. SPILLMANN, I ✪, professeur.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. HERRGOTT, I ✪, professeur.
Médecine légale	M. E. DEMANGE, I ✪, professeur.
Hygiène	M. MACÉ, I ✪, professeur.
Thérapeutique et Matière médicale	M. SCHMITT, I ✪, professeur.
Anatomie pathologique	M. BARABAN, I ✪, professeur.
Anatomie descriptive	M. NICOLAS, I ✪, professeur.
Physiologie	M. MEYER, A ✪, professeur.
Pathologie gén. et Pathologie interne.	M. SIMON, I ✪, professeur.
Histologie	M. PRENANT, A ✪, professeur.
Histoire naturelle médicale	M. VUILLEMIN, A ✪, professeur.

Cours complémentaires

Clinique des maladies des yeux	M. ROHMER, I ✪, agrégé libre, chargé du cours
Clinique des maladies des vieillards	M. P. PARISOT, I ✪, agrégé libre, ch. du cours
Clinique des maladies des enfants	M. HAUSHALTER, A ✪, agrégé, chargé du cours
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. FÉVRIER, ✻, A ✪, agrégé, ch. du cours.
Accouchements	M. SCHUHL, A ✪, agrégé, ch. du cours.

Agrégés en exercice

MM. GUÉRIN, I ✪.	MM. ZILGIEN.	MM. JACQUES.
HAUSHALTER, A. ✪.	GUILLOZ, A ✪.	LAMBERT.
FÉVRIER, ✻, A ✪.	FRŒLICH, A ✪.	BOUIN.
ETIENNE.	SCHUHL, A ✪.	ANDRÉ.

Agrégés libres : MM. SCHLAGDENHAUFFEN, ✻, I ✪, ROHMER, I ✪, VAUTRIN, A ✪. REMY, A ✪, P. PARISOT, I ✪.

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, Ⓜ, A ✪, Secrétaire.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES PARENTS ET AMIS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR SPILLMANN

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'UNIVERSITÉ

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HAUSHALTER

PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CLINIQUE INFANTILE A L'UNIVERSITÉ

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTÉ

INTRODUCTION

En faisant l'étude de la néphrite aiguë primitive chez l'enfant, nous n'avons pas la prétention d'aborder un sujet nouveau ; notre but a été d'ajouter quelques observations nouvelles à celles déjà publiées.

L'existence de la néphrite aiguë primitive chez l'adulte, admise par tous, est connue de date ancienne ; plus récente et plus discutée chez l'enfant, personne ne saurait aujourd'hui lui refuser une place dans la pathologie infantile.

La néphrite aiguë, simple, primitive, est, dit M. Comby, « une forme morbide, qui n'est pas le mal de Bright, mais qui pourrait plutôt être rapprochée de la congestion rénale ».

On s'étonnera sans doute de voir décrite comme aiguë, telle néphrite, qui, pendant des semaines, évolue sans le moindre symptôme fébrile. Son début, le plus souvent brusque, les rémissions fréquentes qui indiquent bien qu'il se fait dans le rein des poussées successives, nous autorisent à admettre cette néphrite au rang des néphrites aiguës.

En considérant comme primitives des néphrites surve-

nues à la suite de manifestations angineuses légères ou concurremment à des dermatites, d'accord avec M. Comby, nous avons compris ce terme de primitif dans son acception la plus large. « Est primitive toute néphrite non précédée de maladie spécifique, que le froid soit directement en cause ou qu'il s'agisse d'infections banales. »

Ainsi envisagée, la néphrite aiguë primitive n'est plus une; il existerait, d'une part, une néphrite aiguë primitive *a frigore*, d'autre part, des néphrites infectieuses primitives.

Si distinctes qu'elles soient par leur étiologie, ces formes ne supportent pas la division dans une description clinique; nous n'avons donc pas cru devoir scinder notre étude, et, sous le titre général de néphrite aiguë primitive, nous avons compris toutes ces différentes variétés.

Nous avons cru bon d'insister sur l'étiologie et la pathogénie de ces néphrites, pour passer rapidement sur leurs lésions anatomiques, leurs symptômes, leur traitement, qui offrent tant de points de ressemblance avec ceux des néphrites aiguës secondaires.

Nous nous sommes également attardé davantage au chapitre du pronostic pour montrer en quoi il diffère dans cette variété de néphrite.

Avant d'aborder notre sujet, nous saisissons avec plaisir l'occasion qui nous est donnée d'adresser nos remerciements à nos Maîtres de la Faculté.

Tout d'abord, à M. le Professeur Spillmann dont nous avons suivi, avec intérêt, le haut enseignement clinique, et qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous exprimerons notre profonde gratitude.

Que MM. les Professeurs Bernheim, Gross, Herrgott et Rohmer dont nous avons été l'externe, veuillent bien agréer ici tous nos remerciements pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

M. le Professeur agrégé Haushalter nous a admis à suivre sa clinique ; nous conserverons un souvenir agréable des moments passés au Pavillon des enfants. Ce Maître bienveillant, après nous avoir guidé dans le choix de notre sujet, ne nous a ménagé, au cours de notre travail, ni son temps, ni ses conseils ; nous ne saurions trop l'en remercier, et nous l'assurons de notre respectueuse reconnaissance.

HISTORIQUE

En France, comme à l'Etranger, la néphrite aiguë a été l'objet de nombreux travaux, mais la plupart des auteurs ont traité la question uniquement en ce qui concernait les adultes, ne parlant de la néphrite chez l'enfant qu'à l'occasion des différentes maladies infectieuses et par là même passant sous silence la néphrite aiguë primitive.

Parmi les auteurs étrangers, Leyden et Kannemberg sont les premiers qui aient signalé la coexistence de l'angine et de l'albuminurie. Leyden (1) s'exprime ainsi : « Je dois encore insister sur le fait que la néphrite peut survenir après l'angine simple, de même que des paralysies peuvent survenir après une angine simple. »

Letzerich, le premier, comme il le dit, a décrit « la nouvelle néphrite bactérienne primitive chez les enfants ». Il l'a observée en 1882, pendant l'épidémie de Niederraden et il en a rencontré des cas sporadiques.

Ignorant sans doute le travail de Letzerich, Mircoli en 1887, décrit « comme forme qui n'a jamais été épidémique » la même néphrite chez les enfants sous le nom : primære mykotische Nierenenzündung der Kinder.

(1) Leyden. — *Zeit. f. kl. méd.*, III.

Loos, en 1889, a étudié la néphrite primitive chez l'enfant.

En 1890, Herringham fait une étude détaillée des causes qui produisent la néphrite infantile.

Au congrès de Moscou, en 1897, Heubner déclare avoir vu la néphrite aiguë survenir spontanément chez les enfants.

En France, en 1882, Valissant, dans sa thèse inaugurale, traite de la néphrite *a frigore*. La même année, dans sa thèse d'agrégation « sur la pathogénie des néphrites ».

Gaucher, en signalant l'existence de la néphrite bactérienne primitive, ne cite aucune observation concernant les enfants.

En 1891, Dlusky établit le pronostic des principales variétés de néphrite aiguë chez l'enfant.

Dans leurs thèses, Gourichon, Letainturier de La Chapelle attirent l'attention sur la néphrite compliquant la fièvre ganglionnaire et les altérations du côté des muqueuses des premières voies aériennes.

Le docteur Comby, après avoir, au Congrès français de médecine, tenu à Nancy, en 1896, donné lecture de plusieurs observations de néphrite aiguë primitive chez l'enfant, et inspiré, l'année suivante, la thèse du docteur Dupen « sur la néphrite aiguë bénigne chez les enfants » a repris la question dans un article publié en décembre 1897 dans la *Médecine moderne*.

Dans un récent article, paru en janvier 1898, dans la *Médecine moderne*, Andriotabi, médecin de la commune de l'île de Halki, fait un court résumé sur la néphrite aiguë primitive de l'enfant, insistant particulièrement sur sa facile curabilité.

Enfin, en février 1899, le professeur Vergely a publié un cas de néphrite suraiguë, observé chez un enfant.

ÉTIOLOGIE

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, les maladies infectieuses réclament une large part dans la pathogénie des néphrites, et parmi ces différentes maladies, la scarlatine occupe, sans contredit, la première place.

Autrefois, les auteurs étaient d'accord, pour reconnaître le froid, comme cause principale, sinon unique, des différentes variétés de néphrite ; les découvertes bactériologiques ont jeté un jour nouveau sur la pathogénie de ces néphrites. En face des nouvelles théories, en présence de ces colonies microbiennes, que devient le froid ?

Son rôle se trouve diminué, mais si la néphrite scarlatineuse, non plus que celle de la fièvre typhoïde ou de la diphtérie ne peuvent plus être considérées comme de simples néphrites *a frigore*, il nous est encore permis d'admettre l'action du froid sur un organisme en état de réceptivité.

La statistique suivante, empruntée à West, dont l'autorité en la matière n'est pas à contester, nous montre la fréquence relative des différentes variétés de néphrites.

Sur 120 cas d'albuminurie, dont j'ai conservé les notes, dit West (non compris ceux où elle compliquait la diphtérie, attendu qu'on a quelquefois omis l'examen des urines),

85 furent consécutifs à la scarlatine.
1 — rougeole.
3 — fièvre typhoïde.
1 — fièvre intermittente.
1 — rhumatisme aigu.
2 — l'empyème.
1 — pyémie.
2 — pneumonie.
1 — l'application d'un vésicatoire.

Dans 14, la maladie était aiguë et idiopathique.
» 9, la maladie était chronique.

120

Nous ne nous attarderons pas à l'étude de ces différentes variétés de néphrites, dites néphrites secondaires, pour nous attacher à celle seule, dite néphrite aiguë, primitive.

En parlant de néphrite aiguë, primitive, non précédée de maladie spécifique, nous faisons immédiatement naître à l'esprit, l'action du froid ; c'est, qu'en effet, le froid seul ou associé à l'humidité est bien souvent la cause des néphrites aiguës.

Les enfants, soit imprudence des parents, soit inattention de leur part, s'exposent dans leurs jeux autant que les adultes dans leur profession ; ils passent d'une chaleur au froid et à l'humidité du dehors, se trouvent dans un courant d'air pendant la transpiration du corps ; ce sont là des causes suffisantes pour provoquer une inflammation rénale. Nombreux sont certainement les faits d'albuminurie passagère survenant chez un enfant après une course ou un bain, sans compter que l'absence d'autres symptômes doit souvent

laisser passer inaperçues ces légères inflammations rénales. Il n'en est pas moins vrai que, dans bien des cas, les choses ne se passent pas aussi simplement et les accidents ne sont pas toujours aussi bénins ; à la congestion rénale succède la néphrite aiguë.

S'il nous fallait ajouter une preuve à l'existence de la néphrite *a frigore*, il nous suffirait de donner les résultats fournis par l'expérience ; en soumettant au froid et à l'humidité différents animaux, Johnson les a rendus albuminuriques lorsque l'action de cette cause a été prolongée.

Mais les faits sont là, nous en voulons pour preuve l'observation suivante, où seul le froid puisse être mis en cause, sans que pour cela comme nous aurons occasion de le voir on doive rejeter la nature infectieuse de la maladie ; la porte d'entrée nous échappe, mais n'en existe pas moins.

OBSERVATION I (M. Haushalter).

Hyppolyte B..., âgé de 9 ans, demeurant à Dombasle-sur-Meurthe, entre à l'hôpital, le 16 avril 1895.

Son père est bien portant, sa mère est morte de pneumonie.

Les frères et sœurs sont bien portants.

L'enfant, élevé au sein, n'a eu qu'une légère entérite à l'âge de huit mois, depuis il n'a jamais été malade.

Dans le courant du mois de janvier, l'enfant a eu froid et a été mal nourri ; quelque temps après, son père remarqua que ses pieds et ses paupières étaient enflés.

Depuis un mois, l'enfant a été soumis au régime lacté, mais il n'a pas gardé le lit.

Etat actuel. — C'est un enfant bien constitué, la face est bouffie, l'œdème des paupières est considérable ; les pieds, les jambes, le scrotum et la verge sont œdématiés. Température normale.

L'abdomen est très distendu, il n'existe pas de circulation collatérale apparente, mais l'ascite est considérable ; seule la région périombilicale reste sonore, partout ailleurs la matité est complète.

La matité précordiale est augmentée, les bruits du cœur sont fortement frappés.

A la percussion du thorax, le son est obscur aux deux bases en arrière.

Les urines, de coloration et de quantité normales, renferment 12 grammes d'albumine par litre.

Le régime lacté et l'enveloppement ouaté sont prescrits.

Le 18 avril, l'œdème des membres inférieurs et de la face a augmenté, l'ascite reste stationnaire. La température est de 37°,5.

On trouve un léger souffle dans la fosse sus-épineuse droite.

Les urines sont pâles, assez abondantes, 14 grammes d'albumine par litre.

Le 19, l'œdème a augmenté et apparaît aux membres supérieurs ; la quantité d'albumine s'élève à 20 grammes par litre ; elle varie les jours suivants entre 15 et 20 grammes.

Le 24 avril, la température dépasse 39° et s'y maintient le lendemain.

L'état général est mauvais, l'enfant est très pâle, l'œdème de la face et des membres a diminué, mais le ventre est dur, ballonné, douloureux.

L'enfant est pris d'une diarrhée intense, de vomissements continuels, composés surtout de bile, aucun aliment n'est supporté. Le soir, à plusieurs reprises, le hoquet apparaît, la dyspnée augmente de plus en plus, et la mort survient le 26, à trois heures du matin.

L'autopsie ne peut pas être faite.

N'ayant pas trouvé d'autre cause, c'est à un refroidissement que nous avons cru devoir attribuer l'affection rénale, nous verrons ailleurs comment les lésions peuvent se produire en pareils cas.

Il n'en est pas toujours ainsi, et, nous basant sur les connaissances bactériologiques actuelles, nous sommes souvent obligé de ne voir dans le froid qu'une cause occasionnelle, provoquant sur un organe en plus ou moins grand état de réceptivité, l'action néfaste de germes pathogènes.

Ici, comme dans la pneumonie, son action ne nous paraît pas directe, le terrain est déblayé, la porte est ouverte, l'ennemi entre dans la place après une étape plus ou moins longue.

Ce sont ces néphrites, décrites sous le nom de néphrites infectieuses primitives, que nous avons observées à plusieurs reprises, et bien qu'en réalité elles paraissent secondaires, d'accord avec un grand nombre d'auteurs, et en particulier Comby, nous avons admis que dans ces cas, il s'agissait de néphrites aiguës primitives, « infectieuses, si l'on veut, streptococciques ou staphylococciques peut-être, à coup sûr banales, dénuées de toute spécificité ».

Si la porte d'entrée nous a échappé dans certains cas, il nous a été plus facile, dans d'autres assez nombreux, de remonter à la véritable origine de la lésion rénale.

Etant donné l'impossibilité d'exiger de l'enfant des soins de propreté que bien souvent les parents ne mettent pas en pratique en ce qui les concerne, nous ne nous étonnerons pas de trouver dans sa bouche, dans ses cavités pharyngiennes, une collection de microbes prêts à saisir la première occasion de jouer leur rôle néfaste ; cette occasion, le froid la leur fournit.

Ces angines que nous voyons si souvent précéder la néphrite, ne sont autre chose que la première étape des microbes pathogènes ; une fois en avant, ils ne s'arrêtent

pas en si bon chemin, ils envahissent les ganglions lymphatiques et s'y cantonnent quelquefois ; mais, dans certains cas, pour reprendre leur marche, passer dans la circulation sanguine et créer au loin la néphrite.

Ces faits ne sont pas pour nous étonner ; ne voyons-nous pas les médecins anglais enseigner que les amygdales, porte ouverte aux maladies, laissent pénétrer l'agent pathogène dans la scarlatine, streptocoque spécial, prétendent-ils, qui, après s'être fixé en ce milieu excellemment disposé, fabrique en ce point des toxines capables d'engendrer l'érythème, l'albuminurie, la néphrite. Il en serait ainsi avec une amygdalite ou une angine banale ; nous expliquerons plus loin la coexistence de ces deux états morbides, l'angine et la néphrite, nous contentant, pour le moment, de signaler les observations suivantes.

OBSERVATION II (résumée, Comby).

M. Agnès, 7 ans, entre à l'hôpital Trousseau, le 17 novembre 1896.

Le 11 novembre, elle a été prise d'angine aiguë, est entrée à l'hôpital une première fois, en est sortie guérie le 14. Le 17 novembre, elle rentre avec des urines rouges, rares, chargées d'albumine, 4 gr. à 4 gr. 50 par litre.

Cette néphrite traitée par le repos au lit, le régime lacté, les purgatifs, a disparu en 15 jours.

M. Le Gendre a observé un cas d'amygdalite à répétition suivie chaque fois d'une poussée de néphrite.

OBSERVATION III (résumée, Le Gendre).

A la suite des poussées inflammatoires l'enfant demeurait malade quelques jours, l'urine contenant une très notable quantité d'albumine ; sous l'influence du régime lacté, celle-ci disparaissait, mais pour reparaître peu après à la suite d'une nouvelle poussée d'amygdalite.

M. Peyrot, appelé en consultation, pensa aussi qu'il existait, dans les amygdales, un foyer d'infection et d'intoxication qui entretenait ces phénomènes, et détruisit les amygdales au galvanocautère. L'albumine n'a jamais reparu.

OBSERVATION IV (M. Haushalter).

Célestine Ch..., âgée de 10 ans, entre à l'hôpital le 28 janvier 1899.

Ses parents sont bien portants. C'est une enfant unique, qui a été élevée par sa grand'mère ; depuis deux ans qu'elle habite chez ses parents, elle a toujours été bien portante.

Vers le 12 janvier, l'enfant a eu mal à la gorge pendant quelques jours, à cette même époque elle aurait eu des ganglions derrière le sterno cleido mastoïdien droit.

L'appétit avait diminué, l'enfant n'était pas alitée, bien qu'elle ait éprouvé des douleurs dans les articulations des poignets et des genoux. Jamais il n'y a eu d'éruption sur le corps, la peau n'a pas pelé.

La mère amène la malade à la consultation du 28 janvier, parce que depuis la veille les jambes et les bras de l'enfant sont enflés et la face bouffie.

C'est une jeune fille assez bien constituée, grande pour son âge ; la température est normale.

Elle présente de l'œdème de la face et des membres.

Les urines sont rares, brunâtres, albumineuses.

On soumet la malade au repos complet, dès son entrée ; le lendemain, l'œdème a diminué, les urines sont claires, abondantes (2,400 cent. cubes dans les 24 heures), la densité est 1.010, on ne trouve plus que des traces d'albumine.

Le 31 janvier, une nouvelle poussée se fait, l'œdème ne reparaît pas, mais les urines sont plus foncées, leur quantité dans les 24 heures n'est que de 500 cent. cubes, la densité est de 1025, 0,50 cent. d'albumine par litre.

Le 2 février, les urines sont de moins en moins abondantes, (300 cent. cubes), colorées, jaunâtres, avec reflets verdâtres, même quantité d'albumine.

Au bout de quelques jours, les urines deviennent plus claires; en même temps que plus abondantes, elles ne renferment plus que des traces d'albumine.

La malade quitte le service complètement guérie, le 20 février.

OBSERVATION V (personnelle).

Louise G..., âgée de 4 ans, demeurant à Marainviller (Meurthe-et-Moselle), est souffrante depuis quelques jours, quand sa mère nous la présente le 6 mai 1899.

Le père est mort du tétanos.

La mère est bien portante et a deux autres enfants, également bien portants.

L'enfant a été élevée au sein jusqu'à 16 mois.

Le dimanche 31 avril, jour de la première communion du village, l'enfant bien portante a passé l'après-midi à courir dans les rues. Le soir même, elle s'est plainte d'un mal de gorge.

Le lendemain, elle fut prise de vomissements en même temps que de diarrhée. Les jours suivants, l'enfant continua de sortir, l'appétit était conservé.

En examinant l'enfant, le 6 mai, notre attention est attirée par la bouffissure du visage, et la mère nous apprend que, la veille, les

paupières étaient fortement enflées. Nous ne constatons pas d'œdème des membres inférieurs.

La température est de 38° dans l'après-dîner.

On perçoit à l'auscultation des râles ronflants et sibilants.

Le pouls est fréquent (110), et régulier.

Les urines sont brunâtres, albumineuses.

Nous ordonnons le repos au lit et le régime lacté.

Perdant l'enfant de vue, nous n'avons pu évaluer la quantité journalière des urines, ni doser l'albumine.

Le 13 mai, nous trouvons les mêmes signes de bronchite.

L'œdème est un peu diminué. Les urines sont toujours albumineuses.

Le régime lacté a été suivi rigoureusement, mais malgré les prescriptions l'enfant a été levée.

Le 20, l'enfant va bien, l'œdème a complètement disparu.

On ne trouve plus traces d'albumine dans les urines.

Nous avons revu la petite malade le 11 juin, elle est très bien portante ; par habitude et par goût, le lait continue à entrer pour une grande part dans son alimentation.

A défaut d'angines, le froid pourra provoquer une fièvre ganglionnaire, maladie caractérisée par une inflammation passagère des ganglions angulo-maxillaires, le plus souvent sous la dépendance du streptocoque, et qui compte la néphrite au premier rang, parmi ses rares complications.

Hœrschelmann a publié une intéressante observation :

OBSERVATION VI (résumée, HŒRSCHELMANN).

Il s'agit d'un jeune garçon de 4 ans, qui entre à l'hôpital le 30 novembre avec des symptômes très nets de fièvre ganglionnaire.

Pendant l'évolution de la maladie, l'enfant accuse des signes de néphrite, douleurs lombaires, maux de tête persistants, etc., qui

firent songer de suite à une complication du côté des reins. On examine les urines et on y trouve de l'albumine.

Sous l'influence du régime lacté et du traitement, celle-ci disparut, et le 6 janvier l'enfant peut être considéré comme guéri, c'est-à-dire 5 semaines environ après le début de l'infection.

Malheureusement pour l'enfant, ce ne fut pas là la seule complication, une otite double avec mastoïdite survint et nécessita la trépanation.

Cependant le petit malade se remit complètement de tous ces accidents.

Le docteur Soca, professeur de clinique infantile à la Faculté de Montevideo, a publié dans la *Médecine infantile*, en septembre 1895, deux cas de néphrite d'origine semblable.

Voici la première de ses observations :

OBSERVATION VII (Soca).

Le jeune A. Ber... est tombé malade le 4 juillet.

Il a 11 ans, est assez vigoureux et bien développé pour son âge ; il n'a jamais fait de maladie sérieuse ; ses parents ont toujours été bien portants, de même que son frère et sa sœur.

Je le vois le 5 juillet et j'apprends que depuis la veille il a de la fièvre, une courbature générale avec anorexie absolue, nausées, constipation. Il était peut-être mal en train déjà depuis deux ou trois jours.

A mon examen, il présente : température, 39°,7 (après-midi) ; pouls, 115 ; langue un peu saburrale.

A la gorge, une très légère rougeur sur l'amygdale et les piliers ; la déglutition est pourtant douloureuse ; anorexie, constipation, ventre souple et point douloureux, foie normal, rate normale ou à peu près ; tous les viscères sont intacts.

Quand on fait asseoir le malade, on voit que le cou est raide, inflexible, comme s'il était atteint d'un double torticolis. Il se meut tout d'une pièce avec le corps.

Si on veut le faire tourner d'un côté ou de l'autre, l'enfant résiste et se plaint énergiquement. Si on cherche alors la cause de ces souffrances et de cette attitude, on trouve facilement, de chaque côté du cou, au niveau de l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs, et sur le bord postérieur du sterno-cleido-mastoïdien, une tuméfaction grande comme un œuf de pigeon, très douloureuse au toucher et composée manifestement de ganglions tuméfiés qu'on peut très bien distinguer dans la masse. Au-dessus on trouve encore quelques ganglions tuméfiés jusqu'à la mâchoire. Au-dessous de la tumeur on en trouve encore quelques-uns, mais bien plus rares.

La peau, soumise à un examen très minutieux, est absolument intacte et ne présente pas le moindre vestige d'une éruption quelconque. Je charge la mère, très intelligente, de surveiller constamment la peau.

Je me fais apporter des urines chez moi, je les examine avec le plus grand soin et je les trouve normales.

Le 6 juillet, température : matin, 38°,7 ; soir, 39°,6. Pouls, 100 à 118.

La difficulté pour avaler est devenue plus grande, la rougeur à la gorge a pourtant diminué, presque disparu ; les mouvements de la tête et du cou sont devenus impossibles ou tout au moins très douloureux. Si on ordonne à l'enfant de s'asseoir au lit, il prend sa tête dans ses deux mains et se lève en la soutenant comme les malades qui ont le mal de Pott cervical.

La peau est toujours intacte, les urines sont normales, les viscères sans altération.

Le 7, température : 38° le matin, 39°,8 le soir ; la tuméfaction ganglionnaire du cou a augmenté d'une façon visible et atteint le volume d'une grosse mandarine des deux côtés. Elle est très douloureuse. Les ganglions épars au-dessus et au-dessous de la tumeur sont toujours douloureux, mais n'augmentent pas de volume bien sensiblement. Nuit agitée. Les autres fonctions sont bien. Urines normales. Peau sans altération.

Le 8, température : 37°,7 le matin ; 39°,3 le soir. Même état.

Jusqu'au 16, tuméfaction toujours douloureuse, déglutition difficile, quoique la rougeur ait complètement disparu.

Fièvre près de la normale le matin, autour de 39° le soir.

Le 12, la température maxima a été de 37°,2. Urines normales.

Le 17, même état, mais je trouve de l'albumine dans les urines, dont l'aspect actuel ne présente rien d'extraordinaire.

Le 18, douleurs vagues aux lombes, les urines sont rares (200 gr. dans les 24 heures), sanguinolentes, présentent tout à fait l'aspect des urines de la néphrite scarlatineuse hémorrhagique.

Albumine en grande quantité. Température : 38°,2 le soir. Tuméfaction ganglionnaire toujours grosse et douloureuse.

Les 19, 20, 21, tout continue dans le même état. Urines hématuriques rares, albumine en grande quantité, quoique le malade soit soumis à un régime lacté absolu.

La fièvre est très irrégulière ; les 19 et 20, il n'y en a presque pas eu (37°,4 maxima).

Le 22, le malade est apyrétique toute la matinée ; à 8 heures du soir, la température monte à 38°,3 ; la figure est bouffie. Il y a un léger œdème aux tibias. Les urines sont devenues noirâtres ; elles atteignent 500 grammes. J'envoie un échantillon au laboratoire du professeur Morelli.

Le lendemain, je reçois l'analyse suivante :

Couleur jaune foncé ; réaction acide ; densité, 15° = 1015 ; albumine, par litre, dosée en poids 1 gr. 45 ; mucine : indices ; glucose (il n'y en a pas) ; acides et pigments biliaires (il n'y en a pas).

Examen microscopique. — Des cylindres hyalins en grande quantité, cylindres granuleux épithéliaux et formés par des globules rouges déformés, grande quantité de globules rouges normaux, déformés, beaucoup de leucocytes.

Les 23, 24, 25, la fièvre disparaît tout à fait, les urines ne dépassent toujours pas 500 grammes, sont toujours obscures et chargées d'albumine, la tuméfaction continue et elle est encore assez douloureuse, la bouffissure, l'œdème des jambes ont plutôt augmenté.

Le 30, la tuméfaction a diminué et elle est beaucoup moins douloureuse. L'enfant avale bien, la raideur du cou n'existe presque plus, les urines sont claires, abondantes, contiennent toujours beaucoup d'albumine, un peu de bouffissure, presque pas d'œdème aux tibias.

Le 5 août, la tuméfaction a disparu ; il reste seulement quelques ganglions engorgés peu douloureux ; albumine dans les urines, qui sont très abondantes.

Le 30, aucun vestige des ganglions ; toujours de l'albumine dans les urines.

Le 10 septembre, albumine dans les urines.

Le 15, l'albumine a complètement disparu. On continue d'examiner les urines pendant tout le mois de septembre et une partie du mois d'octobre ; malgré le retour au régime normal, l'albumine n'a plus reparu.

Le malade est guéri. Je le revois 8 mois après le début de son albuminurie. Il se porte toujours bien.

Sans vouloir empiéter sur le terrain des néphrites secondaires, nous serions incomplet si, à côté de ces complications des angines et amygdalites, nous ne mentionnions l'existence de la néphrite diphtérique primitive. La diphtérie, après la scarlatine, réclame le second rang parmi les maladies infectieuses, entraînant à leur suite la néphrite, et le plus souvent la complication rénale apparaît 4 à 5 jours après le début des premières manifestations angineuses ; il s'agit dans tous ces cas de véritables néphrites secondaires.

Par contre, parfois le rein est touché avant que la maladie infectieuse ne se manifeste localement, l'albuminurie apparaît et toute la maladie semble se passer dans le rein, comme dans ces deux observations que nous empruntons à Dupeu :

OBSERVATION VIII (résumée, Guidi) (1).

Dans la même famille, le petit A..., trois jours après la mort de son frère, est atteint d'œdème de la face et des membres inférieurs ; en même temps les urines diminuent notablement ; les troubles gastro-intestinaux apparaissent. L'œdème augmente en intensité et se généralise. Le bas ventre et les membres supérieurs sont pris.

Beaucoup d'albumine dans l'urine dont la quantité est de 500 c. cubes.

Sous l'influence du traitement, l'urine augmente en quantité ; le troisième jour elle est de 1000 c. cubes. L'albumine diminue ; la densité également, et, après quelques jours, guérison définitive.

OBSERVATION IX (résumée, Guidi).

Néphrite diphtéritique primitive. — Rechute. — Guérison.

La petite J..., âgée de 5 ans, deux heures après la mort de son petit frère, enlevé par la diphtérie, présente de l'œdème généralisé à la face, au ventre, aux membres inférieurs ; tout le corps presque est pris ; fièvre modérée, manque d'appétit ; pas d'exsudat diphtéritique.

A la clinique Lévi, à Florence, où l'enfant est admise, on diagnostique une néphrite infectieuse d'origine diphtéritique.

Urine, 500 c. cubes : D. 1021 ; albuminurie modérée.

Après un traitement de quelques jours, l'enfant sort guérie ; 12 jours après, elle revient, car l'urine a diminué de nouveau et l'albumine a réapparu.

Traitement convenable, guérison.

(1) Dupeu. — *Thèse de Paris*, 1887.

Il nous a été donné l'occasion d'observer à la clinique des enfants un cas quelque peu analogue ; à cela près que notre petit malade avait eu une première atteinte de néphrite à la suite d'une angine vulgaire.

Toujours est-il qu'une nouvelle poussée se faisait vers les reins en même temps que l'incubation de l'angine diphtéritique.

OBSERVATION X (M. HAUSHALTER).

Henri O..., âgé de 11 ans, entre à l'hôpital le 25 mars 1899.

Parents bien portants. Pas de malade dans la maison.

N'a jamais eu d'autres maladies que la rougeole à l'âge de 7 ans.

Trois mois environ avant son entrée, l'enfant, à la suite d'une angine légère, a présenté de la bouffissure de la face, de l'œdème des pieds, des mains et de la paroi abdominale.

Le médecin, consulté à cette époque, ayant constaté de l'albuminurie, prescrivit le repos et le régime lacté, l'enfant garda le lit pendant quinze jours et ne prit que du lait durant un mois. Les œdèmes avaient complètement disparu, l'enfant allait bien, quand, le 23 mars, la mère fut frappée par la couleur des urines et leur dépôt au fond du vase.

Les urines examinées le 25 mars, jour même de l'entrée, renferment un gramme d'albumine par litre, la température est normale, l'enfant ne se plaint pas.

Le lendemain, la température monte à 38°, en même temps, notre jeune malade se plaint de mal de gorge ; on constate alors quelques fausses membranes sur les deux amygdales. L'examen microscopique ayant décelé la présence du bacille de Lœffler, l'enfant est évacué au pavillon des contagieux. On prescrit le régime lacté.

Le 28 mars, les amygdales sont encore très grosses, mais ne

sont plus tapissées de fausses membranes. La température est redevenue normale. Les urines sont rares et brunâtres.

Le 30 mars, le mal de gorge a complètement disparu, les urines sont rares (700 c. cubes dans les 24 heures) ; plus d'œdème des membres inférieurs, un peu de bouffissure de la face, les urines renferment un gramme d'albumine par litre. L'examen de leur dépôt montre la présence de nombreux cylindres granuleux, on n'aperçoit pas de globules. Le pouls est régulier, assez lent.

Le 2 avril, les urines restent rares, mais ne renferment plus que 0,25 cent. d'albumine par litre.

Le 6, les urines deviennent claires, abondantes (1600), on ne trouve que des traces d'albumine. Le pouls est régulier, égal, très lent (60 pulsations).

Le 10 avril, l'enfant se lève, est soumis au régime ordinaire, l'albumine n'a plus reparu, et, le 20 avril, le malade quitte le service en excellente santé.

Primitives, ces néphrites le sont à coup sûr ; diphtéritiques, c'est possible ; dans sa thèse Dupeu les donne comme telles ; nous nous permettons d'être moins affirmatif à ce sujet, tout au moins jusqu'au jour où l'examen bactériologique nous aura donné la preuve convaincante qui nous manque actuellement.

En tout cas, on accuserait à tort le sérum antitoxique d'avoir provoqué la lésion rénale, notre malade n'a pas été inoculé ; les deux autres, s'ils l'ont été, n'ont pu l'être qu'après l'apparition des symptômes de néphrite. D'ailleurs, à en croire Roux, le sérum empêcherait plutôt l'action de la toxine sur les reins et diminuerait considérablement l'albumine.

D'autre part les phénomènes inflammatoires et infectieux peuvent se propager ou se localiser d'emblée vers la trompe d'Eustache et être également suivis de néphrite ; Comby en rapporte un exemple des plus typiques.

OBSERVATION XI (résumée, COMBY).

Un petit garçon de trois ans, vu par moi en consultation avec le docteur de Grissac, le 27 mars 1877, avait été pris dix jours auparavant de douleurs très vives dans les oreilles. Quatre ou cinq jours après, urines foncées, rares, contenant des flots d'albumine (10 grammes par litre). En même temps, bouffissure du visage, tendance à l'anasarque. Etat fébrile insignifiant.

Prescription : régime lacté absolu, ventouses scarifiées sur les reins, purgatifs. Rapidement l'albuminurie disparaît, et la guérison m'a été confirmée ces jours derniers, par mon confrère M. de Grissac.

Chez cet enfant, le début des accidents a été marqué par une inflammation du pharynx supérieur, avec propagation à la trompe d'Eustache (otalgie) ; c'est dans le pharynx qu'il faut chercher la porte d'entrée de la néphrite.

Un cas analogue a pu être observé par M. le professeur Haushalter, à sa clinique des enfants.

OBSERVATION XII (M. HAUSHALTER).

Pauline D..., âgée de 4 ans, entre à l'hôpital le 8 avril 1897.

Ses parents sont bien portants, ainsi que les quatre autres enfants.

La malade a été élevée au sein, a eu la rougeole à 18 mois et depuis n'a jamais été indisposée.

Le 1er avril, l'enfant accuse des douleurs dans les oreilles. Deux jours après, la mère a remarqué que les jambes de la petite étaient enflées. Depuis, l'enfant est abattue et tousse. Les mictions sont fréquentes et la quantité d'urine peu abondante.

Etat actuel. — C'est une enfant bien constituée.

Léger œdème des paupières et des mains.

Les urines sont rares, troubles, verdâtres, albumineuses.

La température monte à 40° le 8 avril au soir. On trouve à la base droite les signes d'un foyer de broncho-pneumonie.

La défervescence se fait régulièrement, mais la température, descendue à 37°,5 le 12 au soir, remonte à 39°,5 le 13 au matin. Les bruits du cœur, jusqu'alors nets, deviennent précipités (160 pulsations). On découvre à la base gauche un nouveau foyer de broncho-pneumonie.

Au bout de deux jours, la température est redevenue normale, le souffle et les râles ont disparu.

Le 16 avril, on ne trouve plus d'albumine dans les urines, la malade va bien et quitte le service le 6 mai.

Nous trouvons dans les faits rapportés par Letaintur ier de La Chapelle une confirmation évidente de ce point de départ des infections d'origine pharyngée.

Gallois eut l'idée de faire examiner la gorge des malades atteints de lésions du rein et du cœur, dans tous les cas où il ne trouvait dans leurs antécédents ni scarlatine, ni rhumatisme. Dans la majorité des cas, l'examen démontra l'existence de végétations adénoïdes, la relation de cause à effet ne pouvait plus être mise en doute. Et, d'ailleurs, le fait de la présence à l'entrée des voies respiratoires d'un véritable anneau formé de tissu lymphoïde, destiné à fournir à la région les éléments phagocytiques nécessaires à sa défense, suffit à nous donner la preuve que des infections par cette voie sont à craindre.

Les végétations adénoïdes, affection essentiellement chronique, devraient, semble-t-il, donner lieu dans ces cas à une lésion rénale chronique ; il en serait ainsi s'il ne leur fallait, pour provoquer cette lésion, une cause adjuvante, le froid le plus souvent, si encore ces végétations elles-mêmes n'étaient sujettes à des poussées aiguës.

Voilà donc l'individu mis en état de réceptivité ; malgré la barrière, les microbes qui se trouvent non seulement à la surface de ces végétations, mais encore dans leur profondeur, envahissent l'organisme et vont créer au loin l'inflammation rénale.

Nous empruntons à Letainturier les observations suivantes :

OBSERVATION XIII (Letainturier).

Néphrite, végétations adenoïdes, rhinite hypertrophique.

Edmond G..., âgé de 10 ans. Nous n'avons pu retrouver chez ce petit malade, venu nous consulter le 17 mai 1897, pour des complications de néphrite, aucun antécédent pathologique, rien qui put servir d'étiologie à cette néphrite.

Sa mère ne s'est pas rappelée l'avoir jamais vu malade ; elle raconte qu'il aurait eu seulement une grande peur, à laquelle elle a attribué les accidents actuels, et qui a précédé de quelque temps leur apparition.

Le 18 mai 1897, on a remarqué un œdème des bourses et des jambes qui avait été précédé d'ailleurs pendant le dernier hiver, de bouffissure du visage L'examen de l'urine pratiqué à ce moment a révélé 3 grammes d'albumine par litre. Le malade a été mis au régime lacté et l'œdème a diminué. Lorsqu'il est venu à l'hôpital, malgré le régime lacté, nous avons observé des flots d'albumine précipitée dans l'urine par l'acide azotique. Le premier dosage à indiqué 4 gr. 50.

La tension artérielle était faible, l'examen du cœur n'a indiqué aucune lésion. Quelques jours plus tard, nous avons pu noter un léger bruit de galop.

En l'absence d'antécédents pathologiques connus, nous avons conseillé un examen spécial du nez et du pharynx, qui a permis de

diagnostiquer une rhinite hypertrophique et des végétations adénoïdes. Le malade a été mis au régime lacté, l'albumine n'est devenue en quantité à peine appréciable dans l'urine que vers le milieu du mois d'août.

OBSERVATION XIV (Fatout) (1).

Néphrite. Rhinite avec sécrétion purulente.

Clément J. ., 15 ans, vient à la consultation le 17 juin 1897.

Il a été examiné quelques jours auparavant par MM. Déjerine et Charcot, qui ont fait chez lui le diagnostic d'albuminurie. Il se plaint de douleurs à la région lombaire et de palpitations.

Les membres sont le siège d'un léger œdème. La tension artérielle est faible. Nous avons cherché dans les antécédents du malade quelle pourrait être la cause de cette néphrite, mais nous ne l'avons pas trouvée.

Il assure qu'il n'a aucune fièvre éruptive ; jamais de scarlatine, ni de rougeole. Il n'a jamais eu de fièvre typhoïde, ni de rhumatisme. Nous avons voulu rechercher s'il ne présentait pas quelques lésions du nez ou du pharynx et ce malade a été envoyé au service de laryngologie où l'on a fait le diagnostic de rhinite avec sécrétion purulente. On lui a alors prescrit l'emploi de pommade à l'aristol. L'albumine qui était de 0,45 cent. par litre d'urine, avait disparu le 29 juin sous l'influence du régime lacté.

Il est enfin une variété de néphrite sur l'étiologie de laquelle il nous faut insister.

A plusieurs reprises, nous avons été frappé par la coexistence de symptômes néphritiques survenant concurremment ou succédant à des manifestations impétigineuses.

(1) Letainturier. — *Thèse de Paris*, 1897.

Plusieurs cas semblables ont pu être observés à la clinique des enfants ; et, à l'exemple de l'impétigo contagieux, l'eczéma serait, lui aussi, capable d'engendrer la néphrite.

Nous en trouvons une observation intéressante, publiée par Rilliet et Barthez et que nous reproduisons à la suite de nos observations d'origine impétigineuse.

OBSERVATION XV (Lévy) (1).

Néphrite aiguë, suite d'impetigo.

E. C..., 2 ans et demi.

Rien dans ses antécédents héréditaires.

L'enfant a été élevée au sein, a eu la variole à l'âge de six mois, a eu un abcès il y a quinze jours et depuis sept à huit jours, les paupières et les jambes sont enflées.

Entrée à la clinique infantile de Nancy, le 22 octobre 1895.

Etat actuel. — On remarque une bouffissure de la face et des paupières, un œdème mou des membres inférieurs.

Au niveau des commissures labiales, du pli mentonnier et de la narine gauche, on observe des croûtes d'impetigo.

Il existe un suintement un peu fétide des narines.

A droite, au niveau de la région sous-maxillaire, on observe un petit empâtement diffus, de la dimension d'une grosse noix, recouvert par une croûtelle qui est évidemment la trace d'un petit adénophlegmon.

Apyrexie, pas de diarrhée.

L'appareil respiratoire est normal.

Les urines sont brunes, renfermant de petits flocons, leur quantité est de 100 grammes, la densité est de 1020, elles contiennent 1 gr. 20 d'albumine par litre, et ont une coloration brune trouble.

(1) Lévy. — *Thèse de Nancy*, 1897.

La quantité d'albumine diminue de jour en jour, la quantité d'urine augmente.

5 novembre. — L'impétigo de la face a disparu, sauf au niveau de la narine gauche. L'œdème des membres inférieurs est disparu.

La face devient plus rosée.

La quantité d'urine est de 400 grammes, la densité de 1015, la coloration normale, et il n'y a plus d'albumine.

7 novembre. — La température monte à 39°. Dans la mâchoire à la place de l'ancien abcès, on constate une tuméfaction rougeâtre.

Les urines sont rouge foncé, sanglantes, présentant un dépôt non tassé de deux centimètres.

Leur quantité 150 grammes, la densité 1010 ; 0,50 centigrammes d'albumine par litre.

Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

On se trouve en présence d'une nouvelle poussée de néphrite aiguë.

A partir de là, les urines deviennent de plus en plus claires et la quantité augmente.

15 novembre. — L'impétigo est guéri ainsi que le phlegmon.

20 novembre. — Les urines sont encore jaunes, un peu troubles, renfermant des traces d'albumine.

13 décembre. — Les urines ne renferment plus d'albumine et sont normales.

L'enfant reprend des couleurs et de la gaîté.

OBSERVATION XVI (Lévy).

Néphrite aiguë, suite d'impétigo.

P..., 4 ans, entre à l'hôpital le 24 janvier 1897.

On ne relève rien sur les antécédents héréditaires.

A été élevé au sein. A marché à un an. A eu une bronchite à 3 ans. Dix jours avant son entrée à l'hôpital a eu de l'impétigo du cuir chevelu dont on voit encore les croûtes.

Trois jours avant son entrée à l'hôpital a eu un œdème qui a commencé à la face. Dans l'espace de deux jours l'œdème s'est généralisé. L'enfant ne s'est pas refroidi, on ne le sortait pas à cause des humeurs.

Etat actuel. — A son entrée on constatait un œdème blanc monstrueux des membres inférieurs et supérieurs. Œdème monstrueux de la face, du cou, des paupières.

On remarque de l'impétigo du cuir chevelu, des pustulettes d'impétigo, généralisées à toute la tête, sans qu'il y ait d'ulcérations.

Les ganglions de la nuque et du cou sont développés.

Apyrexie. L'enfant ne tousse pas et ne vomit pas. Il répond assez facilement aux questions qu'on lui pose.

L'examen de l'urine relève 2 grammes d'albumine par litre et des cylindres.

L'enfant n'a pas uriné dans la journée, mais il a uriné beaucoup la nuit dans son lit.

Le 28 janvier, l'œdème de la face a assez notablement diminué. L'enfant n'a pas déliré ; il est un peu moins pâle, la face est un peu colorée. L'enfant a uriné la nuit.

Les urines sont plus claires et renferment moins d'albumine ; 1 gramme par litre.

Il existe un œdème considérable du scrotum et des bourses.

2 février. — Les urines sont plus claires et ne renferment plus que des traces d'albumine. L'œdème des membres persiste toujours.

4 février. — Sueurs abondantes, l'œdème est diminué ; à l'auscultation du cœur on entend à la pointe une prolongation du premier bruit avec un léger redoublement. La température est de 38°6.

8 février. — Les bruits du cœur redeviennent nets.

Le dépôt urinaire ne contient plus de leucocytes ni de cylindres.

13 février. — L'œdème a disparu, les urines sont plus claires, plus d'albumine. L'enfant sort.

OBSERVATION XVII (résumée, RILLIET et BARTHEZ).

Eczéma. — Néphrite consécutive, guérison.

Un enfant de 2 ans est atteint d'eczéma, six semaines après sa naissance.

L'enfant, après avoir bu de l'eau froide, est pris subitement le 4 mai de fièvre, de perte d'appétit, d'insomnie ; l'œdème se montre aux membres ; trois jours après, l'anasarque est généralisé. Les urines sont très albumineuses et sanglantes ; en même temps diarrhée violente, vomissements ; on prescrit des lavements et des bains de vapeur.

Les symptômes s'amendent et la guérison complète a lieu vers la fin du mois. L'enfant est vu la dernière fois, deux ans et demi après, en très bonne santé.

On n'attribuera pas à la médication dirigée contre l'affection cutanée et on ne considérera pas comme d'origine toxique ces cas de néphrite.

Bruhns (1) a réuni dans un travail 7 observations où la néphrite est survenue au cours de l'eczéma et ne peut être mise sur le compte de la médication. Sur ces 7 observations, 3 ont trait à des enfants ; dans tous ces cas l'albuminurie a été constatée avant le traitement et a disparu après la guérison.

Nous devons donc nous demander si l'affection cutanée pourrait avoir quelque rapport avec l'affection rénale, si elle serait réellement la source de la maladie.

(1) BRUHNS. — *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1895.

Evidemment, si l'on songe au nombre considérable d'enfants atteints d'affections inpétigineuses du cuir chevelu ou de la face, et à celui assez restreint où ces manifestations cutanées coexistent avec des lésions rénales, on est porté à voir dans ces faits une simple coïncidence et à ne considérer aucun rapport unissant entre elles les deux maladies.

Mais en acceptant, comme nous aurons occasion de le voir, la théorie microbienne, la néphrite nous apparaît bien sous la dépendance de la suppuration cutanée.

On s'explique très bien, en effet, que les microbes, après avoir envahi les lymphatiques de la peau, soient entraînés vers les ganglions, que là, s'ils ne sont pas détruits par l'action phagocytique, ils provoquent une adénite et la suppuration ; que ces microbes franchissent la barrière ganglionnaire ; ils passent dans le sang et peuvent donner lieu à l'infection rénale.

Il eût été intéressant, pour confirmer nos vues, de savoir si, chez le malade qui fait le sujet de notre observation XX, et où l'agent streptococcique avait provoqué la néphrite, on ne devait pas attribuer au même agent la suppuration cutanée.

Malheureusement l'examen n'a pu être fait, les manifestations cutanées ayant évolué favorablement avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital.

Ainsi envisagées, ces néphrites seraient véritablement d'origine impétigineuse. Mais entrant dans le domaine des hypothèses, nous pouvons nous demander si les liens entre les deux affections ne seraient pas plus étroits encore, et si la même cause infectieuse ne provoquait pas l'impétigo et la néphrite.

Cette dernière pouvant ainsi précéder l'affection cutanée.

Il eût fallu pour confirmer nos vues, observer les malades à l'apparition des premiers symptômes, savoir si la présence de l'albumine dans les urines avait précédé l'apparition de ces croûtes impétigineuses, ce qui n'a pu être fait.

Il nous paraît, cependant, plus probable de mettre la complication rénale au second rang, et de lui attribuer pour cause la suppuration cutanée ; dans toutes nos observations, les symptômes d'origine rénale semblent toujours succéder aux croûtes impétigineuses.

Nous avons pensé que ces néphrites, tout comme celles qui font suite aux inflammations pharyngées, méritaient d'être rangées sous le terme commun de néphrites infectieuses primitives et ne dépassaient pas les limites que nous nous sommes imposées.

De nos observations, nous n'avons pas cru devoir tirer une statistique et rechercher si la néphrite aiguë primitive était plus fréquente chez le jeune garçon que chez la petite fille. L'enfant s'exposant surtout dans ses jeux, dans ses courses, il est possible que les petits garçons, habituellement plus coureurs, peut-être un peu moins surveillés, fournissent un contingent plus élevé que les jeunes filles.

Nous n'avons pas pris non plus en considération l'âge de nos petits malades ; nous n'avons pas eu l'occasion d'observer la néphrite chez le nourrisson, sujet à la maladie tout comme ses aînés.

Cahen a observé chez les enfants nouveau-nés une espèce particulière de convulsions qui sont sous la dépen-

dance d'une affection des reins. Ces accès éclamptiformes sont accompagnés d'albuminurie et sont la conséquence probable de l'hydroencéphalie. La présence de l'albumine ne saurait être considérée, dans ces cas, comme un phénomène consécutif, on doit y trouver la preuve d'une congestion rénale, d'une néphrite et « voir dans cette néphrite albumineuse la maladie dont les convulsions ne sont qu'une manifestation ».

Il est bien évident que les nouveau-nés atteints de maladies infectieuses même non spécifiques, que ceux nés de femmes albuminuriques sont plus particulièrement prédisposés à l'albuminurie, s'accompagnant dans la suite de lésions anatomiques indiscutables.

Mais, dans bien des cas, car nous ne considérons pas cette albuminurie des nouveau-nés comme physiologique, c'est encore le froid qu'il faut incriminer, son action ayant facilement un retentissement sur des êtres si frêles et si délicats.

Le froid, voilà donc le grand agent producteur de la néphrite aiguë primitive, bien qu'il n'agisse le plus souvent que comme cause occasionnelle.

PATHOGÉNIE, BACTÉRIOLOGIE

Nous venons de voir la part réclamée par le froid dans l'étiologie de la néphrite primitive, nous devons maintenant chercher par quel mode d'action cet agent est capable de produire la lésion rénale.

Son action paraît due, en premier lieu, à une irritation réflexe qui, en provoquant une congestion rénale, active la circulation au sein de l'organe ; ensuite à une irritation directe de la peau qui, en contractant ses vaisseaux à l'excès, va jusqu'à supprimer totalement et momentanément sa fonction dépuratrice.

Des expériences physiologiques, d'une valeur incontestable, ont établi le rôle important des troubles de l'innervation vaso-motrice et des actions névrotrophiques dans la pathologie rénale. Müller et Claude Bernard ont constaté que l'irritation ou la section des nerfs rénaux n'ont pas seulement provoqué l'albuminurie, mais encore une altération de l'organe. Leurs expériences prouvent suffisamment l'influence du système nerveux sur les troubles de fonctionnement et de nutrition du rein. Or il semble incontestable que l'action du froid sur le rein agisse par

l'intermédiaire du système nerveux. Bien connu est l'antagonisme qui existe entre les vaso-moteurs cutanés et les vaso-moteurs viscéraux ; sous l'influence du froid, la contraction et le resserrement des vaisseaux périphériques provoquent une congestion viscérale compensatrice, une dilatation des vaisseaux de tous les organes et notamment du rein ; ces congestions profondes étant la conséquence de la gêne croissante de la circulation périphérique.

Ajoutons, qu'en supprimant l'évaporation de la transpiration cutanée, il y a accumulation de sérum dans le sang et de chaleur dans les parties profondes, d'où hyperhémie.

L'intensité du froid ne nous paraît pas avoir une influence bien marquée, d'autant plus qu'étant intense, il est alors le plus souvent sec et dans ces conditions n'a que peu d'action sur la production de l'albuminurie. Il n'en est plus de même, si le froid, même sec, persiste pendant un temps assez long; la réaction que lui opposait l'individu s'épuisant, l'intensité des effets produits va toujours croissante et aboutit finalement à la congestion rénale.

Le froid humide, voilà la cause la plus habituelle de la néphrite. La peau, ce second émonctoire naturel, se charge elle aussi de l'élimination des toxines ; si les substances solides éliminées par cette voie, bien qu'en faible quantité, 10 ou 20 grammes en 24 heures, c'est-à-dire à peine le quart de ce qui est éliminé par les urines, ne trouvent plus libre passage, elles se dévient de leur route, et donnent au rein, abandonné à lui seul, un surcroît de travail. L'intensité de cette évaporation est, on le sait, en raison inverse avec l'état hygrométrique de l'air ; sous l'influence de l'humidité, les produits éliminés éprouvent une diminution considérable, jusqu'au moment où, l'air se trouvant saturé,

l'élimination cutanée est complètement supprimée. Que le froid et l'humidité viennent à combiner leur action, leur influence nécessairement se fera sentir davantage. « Il est impossible de dire aujourd'hui, dit Rayer, dans quelles proportions les effets du froid et de l'humidité se font sentir sur les reins comparativement aux autres organes viscéraux ; mais je suis convaincu, par expérience, que la proportion des affections rénales produites par cette cause n'est pas aussi faible qu'on le croit généralement. »

Contrairement au froid sec, l'humidité froide, agissant d'une façon subite et passagère, trouve les conditions les plus favorables pour la production de cette congestion rénale, chez les jeunes sujets ; mais il nous faut ajouter qu'à côté de celles-ci, il existe des conditions particulières variant avec les individus. Tel enfant, en effet, supportera un froid intense, humide, prolongé, et restera indemne, tel autre, de faible constitution, subira son influence. En reconnaissant au froid et à l'humidité le pouvoir de provoquer une congestion rénale, nous expliquons du même coup la cause de l'albuminurie. « On ne peut rationnellement douter, écrit Grainger Stewart, que dans ces cas l'albuminurie ne soit due à une action inflammatoire, que l'inflammation ne saigne passivement le sérum, amenant consécutivement l'altération épithéliale des canaux du rein, la chute de ces cellules épithéliales, l'accumulation d'exsudats particuliers dans l'intérieur des tubes urinifères. »

Nous avons vu que dans bien des cas le froid n'agissait qu'à titre d'agent provocateur, et nous avons cru devoir attribuer au passage des microbes dans le sang les rapports intimes de certaines manifestations pharyngées et rénales, rejetant ainsi les différentes théories pathogéniques émises

jusqu'alors. Pour certains, en effet, l'albuminurie serait l'expression symptomatique d'une néphrite préexistante, n'affectant avec l'angine qu'elle complique aucune relation de cause à effet. Qu'un malade atteint préalablement de néphrite puisse contracter une angine et présenter à la fois de l'albuminurie, c'est une coïncidence possible, aussi avons-nous toujours soigneusement interrogé les antécédents de nos jeunes malades. Nous avons pu éliminer le plus souvent, dans les différents cas que nous rapportons, l'existence d'une néphrite antérieure, c'est donc bien l'angine qui paraissait avoir déterminé la lésion rénale.

On nous objectera peut-être que l'angine ne faisait que découvrir la maladie première; à cela nous répondrons que l'albuminurie a cessé toujours peu de temps après l'angine, pour reparaître quelquefois en même temps qu'une poussée inflammatoire ultérieure du côté des amygdales (observation III).

On nous permettra également d'aller au-devant d'un reproche que fait naître immédiatement à l'esprit la lecture de certaines de nos observations.

Les enfants sont, nous le savons, sujets à une forme de scarlatine dite fruste, dans laquelle les symptômes se bornent souvent à des manifestations angineuses légères quelquefois suivies d'albuminurie. Nos observations pourraient donc être interprétées dans ce sens et considérées comme de simples scarlatines frustes; telle n'est pas notre opinion, car, dans certaines nous avons pu constater à la fois sur le même malade uue récidive d'angine et d'albuminurie (observation III); enfin malgré nos investigations, jamais nous n'avons retrouvé le dépouillement consécutif de la langue, ni aucun autre symptôme, nous autorisant à ne pas mettre en doute la spécificité de l'affection.

Aussi, sans rejeter la possibilité de la coïncidence d'une angine avec une néphrite préexistante, sans nier l'importance de l'albuminurie des scarlatines frustes, nous avons mis en cause la présence de micro-organismes, unissant entre elles les lésions pharyngées et rénales.

En signalant également la coexistence de la néphrite et de certaines affections cutanées (impétigo, eczéma), nous accusions encore les microbes, mettant la lésion rénale sur le compte de leur passage dans le sang.

Sans doute, les excrétions urinaire et cutanée sont étroitement liées entre elles, et l'activité de l'une est en raison inverse de l'activité de l'autre. On conçoit parfaitement comment toutes les causes qui entravent l'exercice normal des fonctions de la peau ont un retentissement immédiat sur celui du rein, troublent ses fonctions, provoquent une congestion de l'organe et modifient par la suite l'épithélium des tubes urinifères. Eh bien, vienne un léger refroidissement agir sur une peau facilement impressionnable, offrant peu de résistance, recouverte par un enduit sébacé plus ou moins abondant, formant par son mélange avec les corps étrangers de l'atmosphère une sorte de vernis gras ; la transpiration et l'exhalation cutanées, entravées par ces obstacles réunis, obligeront le rein à un surcroît de travail, suffisant souvent à produire une albuminurie passagère d'abord, la lésion rénale ensuite.

Enfin si, dans les affections prurigineuses, il est vraisemblable d'attribuer à l'irritation des nerfs cutanés déterminée par le grattage, et transmise aux vaso-moteurs du rein un rôle prépondérant dans la congestion du rein, il nous est permis de penser, que, grâce aux nombreuses portes d'entrée, l'infection locale d'abord peut se propager sur un

organe en état de moindre résistance, à plus forte raison encore si une cause adjuvante, telle qu'un refroidissement, vient y contribuer pour sa part.

Tel a été le cas de néphrite observé chez un enfant atteint précédemment de gale. L'irritation des nerfs cutanés, la médication suivie, avaient-elles provoqué la maladie, ou bien encore les lésions de grattage avaient-elles ouvert la voie aux microbes ? Sans pouvoir rien affirmer nous inclinons de préférence pour la dernière de ces hypothèses.

OBSERVATION XVIII (M. HAUSHALTER).

Gustave T..., âgé de 8 ans, entre au service des enfants, le 20 décembre 1894.

Le père, âgé de 36 ans, est bien portant habituellement, il est actuellement atteint de la gale.

La gale a débuté dans la famille par un enfant de quatre ans, qui la donna à ses trois frères et sœurs et à ses parents.

Le malade est un enfant délicat, mais qui n'a jamais été atteint de maladies aiguës.

Vers le 1er novembre, l'enfant fut atteint de la gale et soigné à cette époque, avec des pommades soufrées. Ce n'est que le 17 décembre que la bouffissure de la face attira l'attention des parents.

A son entrée, l'enfant a le corps complètement couvert d'eczéma et d'ecthyma galeux, les lésions sont surtout accusées aux membres. La face est bouffie, les membres inférieurs sont œdématiés.

L'enfant ne souffre pas et ne présente aucun symptôme à noter.

Les urines sont très colorées, rougeâtres ; elle contiennent des cylindres granuleux et 0,75 cent. d'albumine par litre.

On prescrit des frictions à la pommade au naphtol, l'enveloppement ouaté et le régime lacté.

Le 28 décembre, les lésions galeuses sont en bonne voie de guérison, l'œdème de la face diminue, les urines sont assez claires.

Le régime lacté est cessé le 4 janvier, on ne trouve plus alors que des traces d'albumine, l'œdème de la face a complètement disparu.

L'enfant sort guéri le 19 février.

Admettant la présence de microbes dans le sang, l'idée venait tout naturellement de faire à ce point de vue un examen minutieux des urines de nos malades, et, au besoin, s'assurer du résultat au moyen de cultures.

Or, chez un de nos jeunes malades, les urines recueillies aseptiquement donnèrent, au bout de quelques jours et dans différents milieux de culture, des éléments ronds, ayant les caractères du staphylocoque.

OBSERVATION XIX (M. Haushalter).

Emile R..., âgé de 5 ans et demi, entre au service des enfants le 30 avril 1898.

Son père, 39 ans, mécanicien, a eu autrefois des accidents syphilitiques.

La mère, bien portante, a six enfants, tous en bonne santé.

L'enfant n'a jamais été malade.

Depuis un mois environ, l'enfant a de l'impétigo de la face ; il y a quelques jours la mère a été frappée par la bouffissure du visage de son enfant.

Etat actuel. — C'est un enfant bien constitué. Sur le nez, le menton et la joue, on constate quelques croûtes impétigineuses. La face est bouffie, et les membres inférieurs légèrement œdématiés. Température normale.

Les urines sont rares, brunâtres, renfermant 3 grammes d'albu-

mine par litre, leur dépôt, examiné au microscope, ne révèle pas la présence de cylindres.

Avec les urines recueillies aseptiquement, on fait une première culture, qui, au bout de quelques jours, donne des éléments ronds, en tas agglomérés. A l'aide de cette première culture, on en ensemence d'autres dans différents milieux, et on constate qu'il s'agit de staphylocoques.

Sous l'influence du repos au lit et du régime lacté absolu, les urines redeviennent claires et abondantes, l'albumine ne se révèle plus que par traces, et l'enfant quitte le service, en excellente santé, le 18 mai.

Le fait serait probant, si les expériences tentées à plusieurs reprises, depuis le jour où, le premier, Pasteur (1) prouva que la fermentation ammoniacale de l'urine était l'œuvre d'un micro-organisme inférieur, n'étaient là pour nous opposer un argument.

Des recherches bactériologiques faites par Enriquez sur l'urine de sujets bien portants, sur celle d'un certain nombre d'animaux en apparence de santé, avec toutes les conditions possibles pour éviter les chances d'infection par les germes du canal de l'urèthre ou ceux de l'atmosphère, il résulte que, loin d'être toujours aseptique, comme on l'admet généralement, l'urine contenait des germes une fois sur trois en moyenne.

Quant à expliquer l'absence de symptômes et de détermination rénale chez ces individus en apparence de pleine santé, nous pouvons la trouver dans la petite quantité de microbes renfermés dans leurs urines ; puisqu'il est reconnu aujourd'hui, depuis les recherches de Chauveau et

(1) Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1863.

Charrin, que le nombre d'agents infectieux entre pour une large part dans la production de l'infection.

L'élimination par les urines de ces microbes disséminés dans le courant circulatoire constitue en quelque sorte une élimination physiologique, elle ne s'accompagne pas d'inflammation, parce que, comme dit le professeur Bouchard, « ce qui rend possible le développement de la maladie infectieuse, ce n'est pas la rencontre fortuite d'un homme et d'un microbe, l'agent infectieux ne trouve qu'exceptionnellement les circonstances favorables, je ne dis pas à sa pénétration, mais à son développement et à la multiplication ».

La conclusion qui se dégage de ces recherches, c'est que si l'urine normale est aseptique dans le plus grand nombre des cas, elle peut cependant contenir dans certaines circonstances quelques micro-organismes, en petit nombre, il est vrai. Si nous ajoutons que quand l'urine donne lieu à des cultures positives, l'examen immédiat au moment de la prise ayant été négatif, c'est que les germes qu'elle contenait étaient en nombre fort restreint, qu'en outre les microbes trouvés le plus fréquemment sont des staphylocoques pyogènes, deux conditions remplies dans l'examen des urines de notre malade, il ne nous est plus permis d'être aussi affirmatif sur le véritable agent producteur de la néphrite.

Nous admettons néanmoins la nature microbienne de ces néphrites primitives, ayant trouvé malheureusement des preuves convaincantes fournies par l'issue fatale de la maladie. Dans trois cas mortels observés à la clinique des enfants et où l'autopsie a pu être pratiquée, les recherches bactériologiques ont toujours été positives.

OBSERVATION XX (M. HAUSHALTER).

Septicémie streptococcique à forme néphritique.

Eugénie F..., âgée de 4 ans, entre le 10 juillet 1897, en même temps qu'un de ses frères, atteint comme elle d'impétigo de la face et d'œdème des membres inférieurs.

L'œdème a apparu vers le 1er juillet, trois jours après l'apparition des croûtes d'impétigo ; depuis cette époque l'enfant a eu de la diarrhée et des vomissements, en même temps que des douleurs abdominales.

État actuel. — C'est une enfant bien constituée.

Œdème considérable des membres inférieurs, œdème de la main.

Apyrexie. Diarrhée fétide et continuelle. Respiration fréquente.

Les urines sont un peu troubles, couleur d'un bouillon clair, et renferment 0,50 cent. d'albumine par litre.

Le 13 juillet, l'œdème a augmenté.

Le 14 juillet, vers neuf heures du matin, l'enfant jusqu'alors bien disposée, est prise subitement de délire, de dyspnée et de cyanose. On applique des ventouses scarifiées à la région lombaire, il s'écoule du sang noir et fluide. Vers midi et dans l'après-midi, la petite malade va beaucoup mieux. La soif est vive, la diarrhée profuse, les mictions fréquentes ; on injecte 100 cent. cubes de sérum artificiel. La température est de 38°5.

A 6 heures du soir, l'enfant est trouvée morte.

Autopsie. — L'autopsie est pratiquée le 15 à 10 heures du matin.

Les poumons sont congestionnés, un peu d'œdème pulmonaire.

Le cœur est dilaté, ne renferme pas de caillots ; le sang est fluide, brun, et colore le linge faiblement comme le ferait du vin. Quelques ecchymoses sous-péricardiques au niveau du sillon auriculo-ventriculaire, myocarde très pâle.

Le foie est volumineux (680), granité, avec de petits placards jaunes.

A la coupe du foie, d'une façon générale les lobules tranchent sur un fond violacé.

Les reins sont augmentés de volume (170 grammes), fermes à la coupe.

La décortication est facile, la surface du rein est lobulée. La substance corticale du rein a une couleur lardacée, avec pointillé violet.

Les glomérules font saillies.

L'examen bactériologique du sang du rein et de la veine crurale montre la présence de streptocoques en quantité considérable.

Le jour même, on fait un ensemencement sur bouillon.

L'examen, pratiqué le 16, montre dans le bouillon des reins et de la rate des quantités de streptocoques.

A l'examen microscopique, on trouve dans la substance corticale de nombreux tubes contournés, obstrués soit par des débris cellulaires, soit par des amas granuleux.

Par places, les tubes sont dissociés par des accumulations intertubulaires de globules rouges ; certains de ces amas globulaires très réguliers paraissent des capillaires dilatés, d'autres des tubes remplis de globules.

En d'autres endroits, entre les tubes, se trouvent accumulés en amas des éléments microbiens, qui se présentent sous la forme de microcoqnes en chaînettes.

OBSERVATION XXI (M. Haushalter).

Septicémie à pneumocoques, forme néphritique.

Jules D..., âgé de 2 ans et demi, entre à l'hôpital le 24 février 1898.

Le père, 37 ans, journalier, est bien portant, la mère, 40 ans, est sujette aux migraines. Deux frères plus âgés et bien portants.

L'enfant a été élevé au sein jusqu'à 18 mois.

Il n'a jamais été malade. Le 15 février, il cesse de fréquenter l'école, est fatigué, garde le lit les jours suivants. Le 19, les pa-

rents remarquent une légère bouffissure des paupières, en même temps les jambes sont enflées, cet œdème s'atténue puis revient le surlendemain. La veille de son entrée, l'œdème est généralisé, le même jour, le père de l'enfant est frappé par la coloration rouge brun des urines et par leur petite quantité.

Etat actuel. — Enfant bien constitué, œdème mou généralisé, bouffissure de la face. L'œdème dépasse la racine des cuisses, et remonte dans le dos.

Température normale. Respiration nette.

Les urines sont très rares, se prennent en gelée par la chaleur.

Le 27, urines de plus en plus rares (200 centimètres cubes), brunes et renfermant plus de 28 grammes d'albumine par litre.

Le 2 mars, la quantité d'albumine s'élève à 30 grammes, le 4 à 32 grammes par litre ; cependant la paroi abdominale et la face paraissent un peu moins œdématiées.

Aucune céphalalgie, pas de dyspnée.

Les urines, qui, le 8 mars, étaient un peu plus abondantes, redescendent le lendemain à 200 cent. cubes, elles sont verdâtres, d'aspect sale. Depuis le matin, l'enfant gémit, respire un peu vite. L'œdème a augmenté, la face est pâle, légèrement cyanosée : le soir la température est 38°5. On prescrit deux bains à 38°.

Le 10 mars, le scrotum et la face extérieure de la cuisse droite sont rouges, atteints de lymphite. La température atteint 39° le soir. Les selles sont régulières. La face toujours pâle est moins cyanosée. Les urines sont plus claires.

Le lendemain, la rougeur du scrotum est diffuse.

La température est de 39°, l'enfant meurt à 4 heures du soir, sans symptômes particuliers.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen il s'écoule une petite quantité d'un liquide louche ; les intestins et la face supérieure du foie sont tapissés par un exsudat fibrineux. L'épiploon est injecté. Les ganglions mésentériques sont volumineux, congestionnés.

Dans les deux plèvres également se trouve un liquide rosé, avec exsudat fibrineux à la surface.

Les poumons sont congestionnés, mais toutes les parties surnagent.

Pas de liquide dans le péricarde. Dans l'oreillette droite, caillot fibrineux, remplissant l'oreillette et pénétrant dans le ventricule qu'il remplit. A l'ouverture du ventricule, il s'écoule du sang fluide, couleur de vin. Rien aux valvules.

Les reins sont volumineux, à contours mousses. La substance corticale est épaissie, blanche, lardacée avec des stries roses ; la substance médullaire est congestionnée.

La décortication est facile. Les bassinets sont remplis par un dépôt assez abondant.

Les lésions épithéliales sont peu accentuées, l'épithélium est granuleux, mais peu boursouflé ; quelques tubes contournés sont remplis partiellement ou totalement de masses granuleuses avec noyau.

Dans la cavité des tubes, on voit de grosses boules rondes, amorphes, colorées d'une façon uniforme en violet foncé par le violet de gentiane, et qui paraissent être des cylindres hyalins sectionnés.

Par places, les tubes sont écartés, entre eux se trouvent quelques cellules rondes. Les glomérules sont œdématiés, la capsule est séparée et éloignée du glomérule.

Dans certains tubes et dans des espaces intertubulaires existent des amas de microcoques un peu oblongs, associés deux par deux.

Il s'agit là de pneumocoques, comme l'a prouvé, d'ailleurs, l'examen du sang, du contenu des bassinets, des exsudats péritonéaux et pleuraux.

Les cultures faites avec le rein et la rate, reproduisent également des pneumocoques.

OBSERVATION XXII (M. Haushalter).

Septicémie à pneumocoque, forme néphritique.

Victor R..., âgé de 6 ans 1/2, entre à l'hôpital le 19 mai 1898.

Rien de particulier ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans ses antécédents personnels.

Vers le 10 mai, sans avoir été indisposé auparavant, l'enfant fut fortement opressé, en même temps sa face devint bouffie, au bout de 2 jours l'œdème se généralisa, en même temps les urines se firent rares.

Etat actuel. — C'est un garçon bien constitué.

L'œdème est généralisé, la face pâle et bouffie.

Apyrexie et constipation.

Légère dyspnée due à un petit épanchement qui se manifeste aux deux bases par un souffle aigre avec égophonie.

Les urines sont très peu abondantes, troubles et renferment 1 gr. d'albumine par litre.

Le poul est régulier, rapide (170).

Les bruits du cœur sont normaux.

Dans la journée la dyspnée s'accentue, la face se cyanose. Les urines deviennent de plus en plus rares, elles sont boueuses. Le pouls est petit, indomptable.

L'enfant meurt le lendemain à 3 heures du matin.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une petite quantité de liquide, et on constate dans le péritoine la présence de fausses membranes.

Dans les deux plèvres également, un épanchement assez abondant (400 cubes dans chacune), d'un liquide louche ; peu de liquide dans le péricarde.

Le cœur est gros, congestionné, mais pâle à la coupe. Rien aux valvules ; le cœur droit est très dilaté et rempli de caillots.

Les poumons, un peu congestionnés, crépitent partout.

La surface du foie est rouge, avec une teinte lie de vin.

A la coupe, il est assez ferme, jaunâtre ; les veines sont gorgées de sang.

Au niveau du ligament suspenseur et des parois de la vésicule, existe un léger œdème.

La rate est ferme, assez volumineuse.

Les ganglions mésentériques sont gros, congestionnés, nombreux.

L'intestin est vide, ratatiné, un peu de psorentérie.

Les reins sont très durs, congestionnés, à décortication facile. Leur poids est de 170 grammes.

Les altérations des tubes, au niveau de la substance corticale, sont très accentuées, mais on ne trouve pas de lésions interstitielles.

L'épithélium des tubes contournés est informe, boursoufflé; pas de noyau apparent; çà et là contre leur paroi interne, quelques rares noyaux ; par contre, ces tubes sont bourrés de débris granuleux.

Sur les coupes, on ne constate pas la présence de microbes ; néanmoins, les cultures faites avec le foie, la rare et les reins décèlent le pneumocoque et confirment les constatations faites à l'examen des fausses membranes recueillies dans les cavités thoracique et abdominale.

Tout en reconnaissant que la lésion rénale n'est pas seule en cause, qu'il s'agit là, sans aucun doute, d'infections généralisées, en lisant ces observations, on est frappé de ne trouver au nombre des symptômes ceux seulement sous la dépendance de l'appareil rénal ; force nous a donc été d'admettre que l'agent pathogène exerçait son action nuisible particulièrement sur le rein, en produisant une néphrite sur cet organe, qui, désormais incapable de remplir sa fonction dépuratrice, prend une large part dans la généralisation de ces infections et dont les lésions restent toujours prédominantes.

C'est ce qu'avait déjà entrevu Letzeritch, en décrivant la néphrite bactérienne primitive ; les microbes trouvés dans le sang, l'urine et dans la substance corticale des reins, inoculés par lui à des lapins, produisirent les mêmes microbes dans les mêmes endroits, en même temps qu'apparaissaient la fièvre, l'ascite et l'hydropéricardite.

« Dans ces néphrites, disent Cornil et Babès, les agents pathogènes se localisent et se développent d'emblée et plus spécialement sur le rein, tout comme le pneumocoque sur le poumon dans la pneumonie ou le bacille d'Eberth sur l'intestin dans la dothiénentérie. »

Mircoli, dans les quatorze cas observés par lui, a trouvé dans la substance corticale, dans les glomérules et canalicules, des microbes ressemblant aux pneumocoques.

Le nombre trop restreint de nos observations ne nous permet pas de juger de la fréquence des différents microbes dans ces septicémies à début et à prédominance néphritiques ; dans deux cas, le pneumocoque était en cause, dans un autre, l'agent infectieux se trouvait être le streptocoque.

La présence des microbes étant hors de doute, il serait intéressant de rechercher leur mode d'action sur le rein.

Suivant toutes probabilités, leur présence irrite et enflamme les éléments anatomiques qui, troublés dans leur nutrition, donnent lieu à la néphrite. Que ces troubles proviennent de l'accumulation des microbes dans les capillaires, d'une obstruction des vaisseaux, qu'ils soient dus à une action plus directe sur la cellule ainsi privée de la substance qui doit la nourrir ou influencée par les toxines sécrétées, ils n'ont pas d'autre cause que la présence des micro-organismes. Si les avis sont d'accord sur ce dernier point, il n'en est plus de même, en ce qui concerne le mode d'action de ces micro-organismes et sur la manière dont se produisent les lésions épithéliales.

Comme se le demandent Lecorché et Talamon, « est-ce l'élimination microbienne, le passage des bactéries à travers les épithéliums qui altèrent la constitution de la cellule à

la manière des substances toxiques excrétées par le rein ? Ou bien est-ce indirectement en s'accumulant dans les capillaires et les vaisseaux glomérulaires, en les thrombosant que les microbes amènent la dégénérescence secondaire ou la nécrose des cellules rénales ? » Il faudrait pour résoudre la question déterminer le point où se fait le passage des microbes des vaisseaux dans les canaux urinaires, savoir, s'ils filtrent avec la partie liquide de l'urine au niveau du glomérule, ou bien s'ils sont éliminés par l'épithélium au même titre que les parties solides de l'urine. La vérification expérimentale n'a pu encore être tentée. Un fait certain, c'est que le rein n'est pas seulement exposé à subir l'inflammation due aux produits toxiques élaborés par les microbes qui s'y fixent, mais est encore chargé d'éliminer les poisons microbiens fabriqués dans l'organisme tout entier ; n'est-ce pas suffisant pour nous expliquer l'étendue des lésions rénales et leur prédominance sur cet organe, et par là nous autoriser à ranger ces infections rénales au rang des néphrites infectieuses primitives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'action sur le rein étant le plus habituellement temporaire et de courte durée, les lésions sont celles d'une inflammation légère ; elles portent toutes, en effet, le cachet d'un processus franchement inflammatoire et les altérations observées sont à la fois parenchymateuses et épithéliales.

Même au début de la maladie, on constate des modifications du côté des reins ; la plus grande et la plus rapide est l'augmentation de volume de l'organe, son hypertrophie due à la congestion vasculaire et à la tuméfaction de la substance corticale.

N'étaient cette congestion et l'augmentation de volume, il serait parfois impossible de soupçonner la moindre lésion, car, souvent c'est à peine si la coloration est changée. Dans d'autres cas, avec cette augmentation de volume qui frappe simultanément les deux reins, l'organe apparaît d'une couleur blanc grisâtre, la décortication reste facile, et sous la capsule on perçoit des taches jaunâtres et des points ecchymotiques. A la coupe, la substance corticale surtout apparaît plus épaisse que normalement, elle a une teinte grisâtre et semée de petites hémorrhagies punctiformes ; la substance médullaire est hyperhémiée.

Dans ces néphrites passagères, les lésions sont toujours diffuses, occupent tout le parenchyme, mais les tubes contournés sont particulièrement atteints, beaucoup plus que les vaisseaux et les glomérules. « Les variétés observées, écrit Brault, correspondent non à des degrés différents, mais à des modes de réaction différents, suivant l'intensité plus ou moins grande de l'irritation », et c'est au miscroscope qu'il faut avoir recours pour différencier les modifications portant sur les tubes contournés, sur le système vasculaire, les glomérules et sur le tissu conjonctif.

L'intensité de l'inflammation et sa durée causent au niveau des tubes contournés des lésions variées. Au début, les cellules augmentent de volume et l'irritation cellulaire amène la sécrétion de substances coagulables de nature muqueuse ou albuminoïde. Sous l'influence de ces exsudations, les tubes se dilatent (Observation XX) ; dans leur lumière, les substances filtrées au niveau des glomérules se mélangent à celles sécrétées par les cellules pour être éliminées avec elles sous forme de cylindres cireux et colloïdes.

A côté de ces éléments, on constate la présence de globules rouges, de globules blancs, et parfois mais assez rarement de cellules épithéliales détachées de la paroi, soit restées intactes, soit réduites en débris (Observation XXII).

Au niveau des branches montantes de l'anse de Henlé, qui ont même structure et même épithélium, les lésions sont identiques.

Dans les branches descendantes, les canaux droits et les tubes collecteurs, on trouve les cylindres venus des tubes contournés.

Les capillaires de la substance corticale et de la substance médullaire sont dilatés, les vaisseaux sont remplis par du sang noir. Les glomérules sont doublés ou triplés de volume (Observation XXI). La capsule de Bowmann est épaissie, sa face interne est tapissée de nombreuses cellules et d'un exsudat fibrineux qui oblitèrent plus ou moins la cavité glomérulaire et compriment le bouquet vasculaire refoulé et aplati contre la paroi. Quant aux altérations du tissu conjonctif, elles sont peu appréciables.

Ajoutons que, dans la majorité des cas, comme nous l'avons observé (Observations XX, XXI), les microorganismes remplissent abondamment les vaisseaux de tout calibre, ainsi que les conduits urinifères, aussi bien dans la substance corticale que dans la substance médullaire. A tel point que, dans un cas, Litten a vu dans la substance corticale les glomérules présenter les aspects les plus divers, suivant le degré de compression qu'ils avaient subi de la part des masses bactériennes agglomérées dans l'intérieur de la capsule.

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes de la néphrite aiguë primitive chez l'enfant diffèrent peu de ceux rencontrés chez l'adulte ou dans les néphrites secondaires. Le début de l'affection est pourtant parfois plus insidieux et, bien que les enfants soient pris en pleine santé, le frisson manque souvent, l'état fébrile et la fréquence du pouls n'existent pas.

Tantôt la fièvre, l'anorexie, la céphalée, un état de torpeur général annoncent le début de la maladie ; tantôt aucun de ces phénomènes ne se montre, et la maladie passerait inaperçue, si les parents n'étaient frappés par la bouffissure du visage et l'œdème des membres inférieurs ; c'est le plus souvent pour y remédier qu'ils viennent consulter le médecin, comme nous avons pu nous en apercevoir dans de nombreux cas.

Ces œdèmes se forment parfois avec une rapidité extraordinaire, le visage et en premier lieu les paupières sont envahis, l'œdème se montre ensuite aux membres inférieurs, remonte jusqu'aux plis de l'aine, gagne le scrotum ou les grandes lèvres, et même les autres parties du corps ; si bien qu'en quelques jours, l'anasarque peut être considérable.

Tel a été le cas d'un jeune malade, observé à la clinique des enfants.

OBSERVATION XXIII (M. Haushalter).

Eugène R..., âgé de 8 ans, demeurant à Arnaville (Meurthe-et-Moselle), entré le 21 décembre 1894.

Les parents sont bien portants, ainsi que les quatre autres enfants.

L'enfant élevé au biberon, comme ses frères et sœurs, n'a jamais été malade.

Le 31 octobre 1894, le père s'aperçut que son enfant avait la face bouffie, qu'en même temps les urines étaient rares, évaluées, d'après le père, à un verre dans les vingt-quatre heures. Dès le début de la maladie, l'enfant ressentait des douleurs du côté des reins ; jamais il ne s'est plaint de maux de tête.

L'enfant, d'une constitution bonne, présente, à son entrée, un œdème considérable des cuisses et de la paroi abdominale, pas d'œdème appréciable du thorax ni des membres supérieurs, de la bouffissure des paupières.

Le ventre est souple, il ne semble pas y avoir de liquide dans le péritoine. Les plèvres ne renferment pas de liquide, malgré la matité qui existe dans les quatre derniers espaces intercostaux à droite et à gauche et due, sans doute, à l'hypostase et à la congestion des poumons.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

L'enfant est immédiatement soumis au régime lacté et garde le lit.

Le 23 décembre, l'œdème de la face a beaucoup augmenté, et c'est à peine si l'enfant peut voir. La température est normale.

Les urines sont rares, troubles, et renferment 12 gr. d'albumine par litre.

Le 27 décembre, l'œdème a complètement disparu aux membres

inférieurs et à la face ; l'enfant est soumis au regime mixte, prend du tannin et du naphtol. La quantité d'albumine est descendue à 6 gr. par litre.

Le 3 janvier, un léger œdème réapparaît à la face et aux membres inférieurs, il augmente les jours suivants, en même temps que la quantité d'albumine.

On cesse le tannin et le naphtol, et on prescrit du bismuth, l'enfant ayant de la diarrhée.

Le 8, l'urine renferme à nouveau 12 grammes d'albumine par litre.

Le 11 janvier, l'œdème est généralisé, mais il n'y a pas eu d'ascite ; la diarrhée persiste ; au dosage des urines, on trouve 20 grammes d'albumine par litre. La température est toujours normale.

Cet état persiste quelques jours, l'enfant prend chaque jour un bain à 35° et, le 18 janvier, on ne trouve plus que 7 grammes d'albumine par litre.

Le 25 janvier, la température montre à 38°, le matin, en même temps apparaissent des vomissements et une diarrhée intense. L'enfant se plaint d'une douleur vive dans le ventre ; celui-ci est tendu, la circulation est très marquée à la partie sus-ombilicale de l'abdomen.

La percussion, même très légère, est excessivement douloureuse, la sonorité est tympanique jusqu'à l'ombilic, mais dans les flancs et la partie sous-ombilicale de l'abdomen, la matité est presque complète. On n'a pas la sensation de flot, mais en faisant coucher l'enfant sur le côté droit, la sonorité réapparaît du côté gauche.

La respiration est normale, le pouls est régulier et égal.

Le lendemain, ces symptômes inquiétants ont complètement disparu, mais l'urine contient encore 22 grammes d'albumine par litre.

Puis l'état se maintient, la quantité d'albumine diminue peu, quand, le 18 février, l'enfant est pris de violentes coliques, accompagnées de vomissements et de diarrhée.

L'œdème des membres est alors considérable, et il existe dans

la région lombaire, remontant jusqu'à la base du thorax, une rougeur diffuse qui s'avance en suivant la crête iliaque jusqu'à la partie médiane de l'abdomen où elle est limitée par un rebord plus rouge.

Au niveau de cette rougeur, on fait naître une douleur à la pression, il y a un léger œdème.

Le lendemain, l'état est le même, la quantité d'albumine dépasse encore 20 grammes par litre ; l'enfant quitte le service, son père ayant voulu absolument l'emmener.

Le malade perdu de vue, nous ne savons dans quel sens a évolué la maladie. Dans une observation, publiée par M. Comby, nous voyons ces mêmes symptômes d'œdème généralisé et d'épanchement disparaître en quelques jours.

OBSERVATION XXIV (Comby).

A..., Célestine, âgée de 7 ans, entre à l'hôpital le 6 août 1897.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein, puis au biberon.

Le 1er août, début de la maladie par mal de tête, anorexie et oligurie.

Le 3 août, elle prend le lit, avec de la fièvre (39°).

Cette fièvre tombe le 11 août.

Nous trouvons les urines rouges, contenant des hématies, des cylindres épithéliaux, des leucocytes, avec 1 gramme 50 d'albumine.

De plus, on note un léger épanchement pleural à la base gauche en même temps que l'anasarque.

Le 12 août, l'anasarque et l'épanchement ont disparu.

Le 17 août, il n'y a plus trace d'albumine, l'enfant est guérie.

La peau œdématiée se laisse déprimer, l'œdème est généralement mou, blanc, gardant facilement l'empreinte du doigt.

La dyspnée peut être due à des modifications circulatoires, mais les troubles respiratoires, révélés à l'auscultation par des râles sous-crépitants sont plutôt la conséquence de l'œdème pulmonaire. Cet œdème, heureusement, épargne fréquemment la glotte, car, si elle est atteinte, la cyanose survient, sans signes stéthoscopiques apparents ; jamais, heureusement, nous ne nous sommes trouvé en face de cas semblables.

Il n'est pas jusqu'aux séreuses qui ne soient susceptibles d'être envahies par le liquide, l'oppression peut alors être causée par la présence d'épanchements ; l'ascite, l'hydropéricardite apparaissent avec leur cortège de symptômes, tous suffisamment connus, pour nous éviter une fastidieuse énumération.

L'ascite prédominait chez le malade qui fait le sujet de notre observation XXIII.

Les deux facteurs principaux de l'hydropisie sont l'altération locale du rein et la modification du sang. Les modifications mécaniques de l'urine se trouvent entravées, par ce fait, que les canalicules du rein, encombrés par l'accumulation des cellules épithéliales laissent sourdre difficilement l'urine des glomérules. D'autre part, si on reconnaît à l'albumine du sang le pouvoir d'empêcher la transsudation des parties liquides à travers les parois vasculaires, on comprend que la perte d'albumine ait pour effet immédiat la présence d'anasarque.

Nous serions incomplet, si nous ne signalions la possibilité de l'œdème rétinien ; parmi les jeunes malades

capables déjà d'apprécier la valeur de leurs sensations, on en voit se plaindre d'avoir entre leurs yeux et les objets qu'ils regardent, une sorte de nuage, un voile qui affaiblit la vision.

La fièvre est un symptôme assez fréquent, et si parmi les malades observés à la Clinique infantile de Nancy, les symptômes fébriles ont souvent manqué, nous avons pu cependant constater des températures atteignant pendant quelques jours 38° et 39° (observations I, XXXV) ; cette hyperthermie étant particulièrement manifeste alors que l'infection tendait à se généraliser (obs. XX, XXI, XXII). « Dans quelques cas, dit Comby, la néphrite évolue dans un cycle comparable à celui de la pneumonie, ascension brusque de la température à 39°, 40° ; plateau élevé pendant 6, 7, 8 jours, puis défervescence et guérison. »

OBSERVATION XXV (Comby).

Lucien F..., âgé de 7 ans et demi, entre à l'hôpital, le 13 avril 1896, pour une maladie dont le début remonte à trois semaines. Cet enfant a été nourri au sein jusqu'à 13 mois, a marché de bonne heure, a eu la rougeole à 2 ans et la coqueluche à 6 ans. Pas de scarlatine ni de diphtérie. Il a été pris, en pleine santé, de fièvre, avec urines rares et foncées, et bientôt bouffissure de la face, œdème du scrotum et des membres inférieurs.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, la température est élevée et oscille entre 39° et 40° jusqu'au 19 avril où elle tombe à 37° d'une façon définitive. L'enfant a de la dyspnée, des râles de bronchite généralisée, son urine présente des flots d'albumine.

Je prescris le repos absolu au lit, le régime lacté, 15 grammes d'huile de ricin, six ventouses scarifiées sur les reins.

Le 17, l'état est meilleur, l'albumine persiste.

Le 18, il n'y a de l'œdème qu'au niveau des bourses.

On donne 8 grammes d'eau-de-vie allemande et autant de sirop de nerprun.

Le 22 avril, plus trace d'albumine, plus d'œdème, l'enfant est guéri et ne tarde pas à quitter l'hôpital. La maladie n'a pas duré en tout plus d'un mois, elle s'est terminée par une véritable défervescence comparable à celle de la pneumonie.

On trouve même parfois, pendant la défervescence, le ralentissement et l'arythmie du pouls si souvent constatés à la suite de la pneumonie et des maladies aiguës en général.

OBSERVATION XXVI (M. HAUSHALTER).

Néphrite aiguë. Ralentissement du pouls.

Jean-B... M..., âgé de 10 ans, entre à l'hôpital, le 17 mai 1898.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires.

L'enfant a été élevé au sein jusqu'à 15 mois. Il n'a jamais eu la rougeole, ni la scarlatine.

L'enfant était bien portant, quand, vers le 10 mai, ses parents remarquèrent de la bouffissure de la face, en même temps que le petit malade se plaignait de douleurs lombaires. Les jours suivants, l'appétit diminua, les maux de tête apparurent et, le 15 mai, l'enfant garda le lit.

C'est un grand garçon, fort pour son âge, qui, à son entrée, présente de l'œdème de la face et surtout des membres inférieurs.

La température est de 37°5. La respiration normale.

Les urines (600 cent. cubes dans les 24 heures), sont brunes troubles, sédimenteuses et renferment 4 grammes d'albumine par litre.

Le pouls est régulier, égal, dépressible.

La pointe du cœur bat au cinquième espace intercostal, sur la ligne mamillaire, le choc est diffus, il n'y a pas d'augmentation de la matité précordiale. A l'auscultation, on perçoit, en dedans de la pointe, un bruit avec frôlement léger dans un point limité.

Le 20 mai, les urines sont abondantes (2200 cent. cubes), même état général. On évalue à 1 gr. 50 la quantité d'albumine par litre d'urines. Il existe toujours un bruit de roulement au niveau de la pointe, sorte de redoublement.

Le cœur se contracte énergiquement. Le pouls est lent (50 pulsations).

En juin, la quantité d'albumine diminue graduellement, l'œdème disparaît, l'état général devient meilleur.

L'enfant quitte le service le 23 juin, on ne trouve plus trace d'albumine dans ses urines.

Les modifications du côté des urines font rapidement leur apparition. Dès le début, on observe une diminution dans la quantité des urines ; ce fait, qui attire rarement l'attention des parents, n'est pas à négliger.

En recueillant l'urine totale des enfants on constate cette oligurie, parfois même l'anurie ; chez les jeunes enfants, souillés par leurs urines, l'appréciation est rendue plus difficile, on se contente alors d'une évaluation approximative, en tenant compte du nombre des émissions d'urine en 24 heures ; mais comme, dans certains cas, il existe des envies fréquentes d'uriner, il est préférable de recueillir l'urine en fixant au devant du méat un petit sac en baudruche. Quoi qu'il en soit, la quantité des urines rendues en 24 heures est toujours inférieure à celle des boissons ; son odeur n'est que faiblement urineuse, sa réaction est toujours acide ; toutes nos observations en font foi.

La teinte de l'urine peut varier d'un jour à l'autre, rougeâtre aujourd'hui, elle pourra être brun foncé demain,

dans certains cas on l'a comparée à la lavure de chair.

L'urine peut être sanguinolente pendant plusieurs jours, renfermer de nombreux globules sanguins, puis reprendre une teinte citrine ; survienne un paroxysme, comme on en observe dans le cours de la néphrite aiguë, l'urine redevient sanguinolente pour perdre de nouveau les globules en suspension à la prochaine rémission (observation IV).

Ces urines, émises sous l'influence d'une congestion rénale, sont toujours albumineuses, qu'on les traite par la chaleur et par les acides, on obtient un abondant précipité albumineux, variable suivant la quantité ; tantôt des traces seulement, tantôt plusieurs grammes par litre, jusqu'à 10 grammes et même davantage. Cette quantité d'albumine varie non seulement avec les différents malades, mais encore chez le même malade, à différents jours et à différentes heures de la journée ; elle n'est pas non plus en rapport direct avec le degré de coloration rouge ou brune de l'urine, une urine légèrement rosée peut contenir des flots d'albumine, une urine foncée n'en renfermer que des traces.

Ces urines laissent le plus souvent déposer, au bout d'un certain temps de repos, un sédiment, qui, examiné au microscope, laisse voir fréquemment des lambeaux d'épithélium provenant, soit du rein, soit de la vessie et des uretères ; des cristaux appartenant aux phosphates et aux oxalates de chaux, rarement des cristaux d'acide urique. On découvre la présence de globules sanguins, reconnaissables à leur forme arrondie, déprimée ; mais, ce qui, pardessus tout, caractérise les urines de la néphrite aiguë primitive, c'est la présence de cylindres arrondis. Ces cylindres diffèrent parfois les uns des autres, les uns sont

fibrineux, formés peut-être par la partie fibrineuse du sang, ils sont flexibles et constitués par une substance albuminoïde analogue à la gélatine ; les autres, épithéliaux, sont formés par la desquamation de l'épithélium des canalicules du rein (observation X) ; enfin, dans certains cas, ces cylindres mélangés à des particules de graisse constituent des cylindres granulo-graisseux.

Quant à la proportion de l'urée, et à celle des sels de l'urine, elles sont peu diminuées et se rapprochent de celles de l'urine à l'état sain.

Le pouls, fébrile quelquefois, reste plein et fort, si l'hypertrophie compensatrice est assez sensible.

La congestion rénale, l'obstruction des capillaires augmentent, en effet, rapidement la tension artérielle ; malgré le peu de durée de la maladie, le cœur surchargé de travail s'hypertrophie d'abord, et la dilatation s'ensuit quelquefois ; aussi n'est-il pas rare de voir la pointe du cœur battre dans le 6e ou le 7e espace intercostal, en dehors de la ligne mamillaire, la matité précordiale augmenter, et de percevoir à l'auscultation un bruit de galop en rapport avec l'excès de tension.

OBSERVATION XXVII (Dlusky).

R..., Gabrielle, âgée de huit ans, entre à l'hôpital, le 3 avril 1896.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants.

Antécédents personnels : Née à terme, nourrie au biberon. Rachitisme très accusé. Rougeole à 2 ans 1/2.

Le 30 juillet, bouffissure de la face, puis des jambes.

Le 31, vomissements.

A l'auscultation du cœur, on entend un bruit de galop.

Le 4 août, on trouve 6 grammes d'albumine par litre.

La quantité d'urine tombe à 250 cent. cubes.

Le 9 août, il n'y a plus que 0,60 cent. d'albumine.

Le 14 août, il n'y en a plus trace et le bruit de galop a disparu.

Traitement : Ventouses scarifiées sur la région lombaire, purgatif drastique, lavements froids, acide gallique (10 centigrammes).

M. le professeur Haushalter a pu observer un cas de néphrite aiguë primitive, compliquée d'insuffisance mitrale, et où la coexistence des affections cardiaque et rénale peut être attribuée à une même cause, au même agent infectieux, bien que la porte d'entrée soit restée inconnue.

OBSERVATION XXVIII (M. HAUSHALTER).

Néphrite aiguë primitive. — Insuffisance mitrale.

Marcel B..., âgé de 8 ans, demeurant à Nancy, entre le 5 juillet 1896.

Son père, 43 ans, boulanger, est en traitement à l'hôpital depuis le mois de mars, pour une affection rhumatismale.

Le logement, situé au rez-de-chaussée, n'est pas humide.

La mère est bien portante, ainsi que ses deux autres enfants.

L'enfant, élevé au sein jusqu'à onze mois, a eu la rougeole à deux ans, jamais de scarlatine ni de rhumatismes articulaires.

Au mois de janvier 1896, l'enfant eut une pleurésie du côté droit, on s'aperçut alors qu'il avait des battements de cœur, il garda le lit pendant deux mois, et, à cette époque, la mère le trouva bouffi.

Depuis le 3 juillet, sans cause apparente, l'enfant vomit et est bouffi.

Etat actuel. — C'est un garçon bien constitué, la face est colorée, pas de pâleur.

Pas d'œdème appréciable des membres inférieurs, sauf au niveau des tibias ; face un peu bouffie, surtout les paupières.

Apyrexie. — Pouls régulier, égal, mais petit et dépressible.

A la région précordiale, mouvement d'ondulation, soulèvement diffus depuis le creux épigastrique jusque vers l'aisselle.

Au niveau de la cinquième côte, distinct de ce mouvement d'ondulation, retrait systolique depuis la ligne mamillaire jusqu'à la ligne parasternale gauche.

Le choc du cœur a son maximum au cinquième espace sur la ligne mamillaire.

A la pointe, souffle systolique intense en jet de vapeur, se propageant vers l'aisselle.

La respiration est normale.

Pas d'ypertrophie du foie ni de la rate.

Les urines sont rares, couleur bouillon trouble, avec reflets verdâtres ; elles renferment deux grammes d'albumine par litre.

Le 9 juillet, les urines sont franchement sanguinolentes, contiennent 1 gramme d'albumine par litre, et, au microscope, on voit de nombreux cylindres colloïdes, épithéliaux et hyaloïdes.

Le 11 juillet, la température monte à 39°,5, l'enfant est abattu, a deux épistaxis dans la journée. Les urines sont sanguinolentes mais assez abondantes.

Le lendemain, la fièvre tend à tomber, mais les urines sont très rares (200 cent. cubes), et, depuis la veille, l'enfant a eu huit selles diarrhéiques.

Le 13, la température est redevenue normale, la diarrhée persiste, la figure est pâle, les urines sont toujours aussi rares et on évalue à 4 grammes par litre la quantité d'albumine.

Les jours suivants la diarrhée cesse, l'état général devient meilleur en même temps que les urines plus abondantes et moins albumineuses.

Le 31, on ne trouve plus que des traces d'albumine. Le souffle systolique persiste à la pointe.

L'enfant sort dans cet état, le 10 août, et n'est plus revenu à la consultation.

La plupart de ces symptômes sont les plus habituels de la néphrite aiguë primitive, mais elle est sujette à nombreuses complications.

Nous avons déjà signalé la possibilité d'épanchements dans les séreuses ; l'œdème du poumon, de la glotte, de la rétine ; les vomissements, les épistaxis, la céphalée sont des symptômes non moins fréquents, et, alors que la diminution des urines est assez marquée, ils sont les premiers signes de l'intoxication, les premiers caractères de l'urémie.

Cette urémie, on l'a vu apparaître sous différentes formes : gastro-intestinale, dyspnéique, cérébrale ; cette dernière est convulsive, comateuse, ou bien à la fois convulsive et comateuse ; ces termes se comprennent suffisamment d'eux-mêmes pour n'avoir pas à les expliquer.

Chez un de nos petits malades, des accidents urémiques se manifestant par une violente céphalée et des crises caractérisées par des mouvements cloniques des membres, nécessitèrent la saignée, mais se terminèrent favorablement.

OBSERVATION XXIX (M. HAUSHALTER).

Eugène V.., âgé de 11 ans, demeurant à Nancy, entre le 13 avril 1897.

Le père, 36 ans, manœuvre, tousse habituellement.

Pas de renseignements sur la mère.

L'enfant vit avec son père.

L'enfant n'a jamais été malade. A plusieurs reprises, il a eu de légères amygdalites, mais jamais de scarlatine.

Le 5 avril, après une course où il s'était mis en sueur, il resta quelque temps à la pluie et se mit à grelotter.

Le lendemain, il garda le lit parce qu'il était enflé. la figure d'abord, puis aux bras et aux jambes.

A son entrée, l'œdème, tout en étant généralisé, n'est pas considérable, il est marqué surtout du côté gauche.

Température normale. Pas de céphalée.

A la pression, dans la région lombaire, on fait naître une douleur.

Les bruits du cœur paraissent éloignés.

A l'auscultation, la respiration est normale, la sonorité est un peu diminuée à la base droite.

Les urines sont claires, peu abondantes, presque sans dépôt, renfermant 3 grammes d'albumine par litre.

Le 15 avril, les urines sont plus rares et plus foncées, la quantité d'albumine est évaluée à 7 grammes par litre.

Le même soir, la température monte à 38° 5, la céphalée est intense, deux épistaxis assez abondantes.

Le 16, la température est normale, mais le soir, l'enfant a une crise, caractérisée par des secousses des membres, surtout du côté droit, et de la cyanose des lèvres. La crise a duré dix minutes environ.

Le 17, au matin, nouvelle crise, semblable à celle de la veille, mais moins longue. La céphalée persiste ainsi que l'œdème, nouvelle épistaxis dans la journée. Le soir, on fait une injection de caféïne, une autre de sérum et une saignée.

Le 18, la face et les membres sont toujours œdématiés, les urines brunes et troubles, renferment 8 grammes d'albumine par litre.

Les bruits du cœur sont nets, bien frappés, le pouls est lent. L'enfant répond bien aux questions, mais se plaint encore d'un violent mal de tête.

Le 19, plus de céphalée, ni d'épistaxis. La quantité d'albumine n'est plus que de 5 grammes par litre.

Le 23, les urines sont claires, abondantes (1,500 cent. cubes), l'état général est bon, 3 grammes d'albumine par litre.

Le 30, les urines sont un peu rosées, couleur lavure de chair, l'œdème a complètement disparu. 1 gramme 50 d'albumine par litre.

Le 9 mai, les urines sont très claires, deux litres dans les 24 heures, on ne trouve plus que des traces d'albumine, l'état général est bon.

L'enfant sort le 8 juin, ses urines renferment encore des traces d'albumine.

Enfin, dans le cours de la néphrite, on peut remarquer sur la peau, l'existence d'érythèmes variés, du prurigo, du purpura ; au point que nous nous sommes demandé si l'agent infectieux ne pouvait causer à la fois et l'impétigo et la néphrite.

Ajoutons, maintenant, que tous ces symptômes sont loin de se trouver toujours réunis, le plus souvent un ou plusieurs d'entre eux font défaut. L'albuminurie seule s'observe dans certains cas ; dans d'autres, l'anasarque, l'oligurie, sont les symptômes prédominants.

Comme nous le verrons en étudiant le pronostic, la marche de la néphrite aiguë primitive est variable, mais, quand les urines deviennent abondantes, les autres symptômes vont s'amendant.

DIAGNOSTIC

Bien qu'elle ne présente aucun caractère qui lui soit propre, aucun symptôme pathognomonique, la néphrite aiguë primitive n'en est pas moins d'un diagnostic assez facile. Cela tient sans doute à ce que sa signature n'est pas cherchée dans la présence d'un seul symptôme, mais dans un ensemble de signes concomitants et dont quelques-uns font rarement défaut.

L'examen clinique du malade nous indiquera l'altération rénale. L'évolution des symptômes nous fera reconnaître la forme aiguë de l'affection.

Les commémoratifs, l'étude des conditions dans lesquelles est apparue la maladie, nous serviront à établir sa nature.

Si l'aspect général du malade, la pâleur, la bouffissure de la face, l'œdème des membres inférieurs, sont les premiers symptômes qui attirent notre attention, nous serons engagé à chercher dans les urines de nouveaux indices de la maladie, à évaluer leur quantité, à en faire l'analyse.

Si, au contraire, nous sommes d'abord frappé de la faible quantité des urines, nous pourrons soupçonner la présence dans l'appareil urinaire d'un obstacle dont l'exa-

men chimique et microscopique des urines nous permettra de préciser le siège.

Les urines sont-elles albumineuses, alors les probabilités sont en faveur d'une altération rénale, bien que la présence de l'albumine n'en soit pas toujours, chez l'enfant comme chez l'adulte, un signe pathognomonique.

On la rencontre, en effet, dans de nombreux états morbides où le rein reste indemne de toute lésion ; toutes les maladies aiguës, pendant la période fébrile peuvent s'accompagner d'une albuminurie le plus souvent passagère.

On se rappellera aussi l'existence de l'albuminurie intermittente, cyclique, si fréquente chez les jeunes sujets. Sans doute, dans quelques cas, cette albuminurie succède à une poussée de néphrite, et cette transformation passerait moins souvent inaperçue si nos jeunes malades prolongeaient leur séjour à l'hôpital, si le repos au lit et le régime lacté ne masquaient pas cette albuminurie latente. Evidemment quand l'albumine se montre seulement à certaines heures de la journée, quand elle augmente avec la marche, avec la station debout, pour disparaître l'enfant étant couché, ou quand elle apparaît nettement et seulement après chaque repas, nous sommes en droit de conclure à une albuminurie intermittente, cyclique, fonctionnelle. Mais si ces phénomènes nous font défaut, nous devons chercher d'autres éléments de diagnostic.

Nous examinerons d'abord comment se comporte cette albumine en présence des réactifs, et avec M. Bouchard, nous n'admettrons la possibilité d'une lésion rénale que si le coagulum formé se sépare du reste du liquide devenu limpide (albumine rétractile).

Nous demanderons ensuite au microscope de plus amples

renseignements, sans oublier que tous les états donnant naissance à de l'albumine peuvent entraîner incidemment de la desquamation rénale ; la présence de cylindres épithéliaux nous permettra néanmoins de conclure à l'existence d'une inflammation tubulaire ; celle de cylindres chargés de globules sanguins à la production d'une hémorrhagie, tout au moins d'une violente congestion. La découverte de cylindres granulo-graisseux nous indiquerait des lésions rénales profondes, tendant à la chronicité.

L'hématurie occupe aussi une place importante au point de vue du diagnostic dans la néphrite.

Après avoir reconnu au microscope la présence du sang, on soupçonnera, s'il est rouge vif, une lésion de l'urèthre ou de la vessie, d'ailleurs assez rare chez l'enfant ; s'il est noirâtre et intimement mêlé à l'urine, on pensera à une lésion du rein, à une congestion rénale hémorrhagique.

On éliminera aisément l'hématurie endémique des pays chauds, qui sévit avec tant de prédilection sur les jeunes sujets ; de même que l'hématurie essentielle dans nos climats, bien qu'elle soit moins nettement intermittente.

L'hémoglobinurie paroxystique ou fausse hématurie, caractérisée par l'émission d'urines noires ou rouges, se montrant à des intervalles plus ou moins longs, a bien souvent le froid comme cause occasionnelle et pourrait être confondue avec une congestion rénale de même origine. La coloration foncée des urines étant due, dans ce cas, non pas à la présence du sang, ni des globules rouges, mais à celle de l'hémoglobine dissoute dans l'urine, le microscope sera encore là pour trancher la question.

Enfin on n'oubliera pas que la tuberculose rénale s'ac-

compagne fréquemment d'hématurie et on recherchera avec soin les bacilles de Koch.

On pourra encore appliquer au diagnostic le procédé développé à la Société médicale des Hôpitaux par Achard et Castaigne, le 30 avril 1897, qui consiste à rechercher la perméabilité rénale.

A l'aide du bleu de méthylène, employé en injections hypodermiques, 0,05 cent. de bleu en solution stérilisée, les expérimentateurs s'assurent de la résistance opposée par le rein à l'élimination.

Chez le sujet sain, on retrouve le bleu dans l'urine au bout d'une heure environ ; si l'élimination est retardée, cela prouve que les reins sont moins perméables, qu'il y a une lésion parfois très limitée et incapable de troubler sensiblement la dépuration urinaire.

Ce procédé nous permet de discerner les albuminuries sans néphrite et les néphrites sans albuminurie ; tout nous porte à croire qu'il peut être appliqué chez les enfants aussi bien que chez les adultes.

On ne saurait trop se mettre en garde contre un ensemble de symptômes, dont la coexistence peut laisser passer inaperçue l'affection rénale pour attirer notre attention sur l'appareil cardiaque.

Les urines étant examinées, on n'oubliera pas la part que réclame l'aspect général du malade ; on se rappellera les caractères particuliers de ces œdèmes d'origine rénale ; la tension du pouls, son ralentissement, les altérations cardiaques rapides et passagères, telles qu'une dilatation momentanée du cœur, seront en faveur de la néphrite. On reconnaîtra que la maladie est aiguë et par la présence de

la fièvre et par la rapidité avec laquelle tous les symptômes font leur apparition.

Dans la néphrite chronique, ce sont la perte de l'appétit, la pâleur, l'emaigrissement de l'enfant qui engagent les parents à consulter un médecin. Ces signes datent souvent de plusieurs mois et n'ont cédé à aucune médication. Non seulement, en ce cas, les mictions sont fréquentes, mais l'urine émise est en quantité normale ou dépasse la moyenne ; l'albumine, en faible proportion d'abord, devient plus tard en quantité notable. Ce n'est que longtemps après tous ces signes qu'apparaît l'œdème, passager pendant les premiers temps, se montrant de préférence le matin, à la face, le soir, aux malléoles.

Quand nous aurons porté le diagnostic de néphrite aiguë il nous restera à apprécier comme il convient l'origine de cette néphrite. C'est alors, qu'interrogeant soigneusement les antécédents du malade, nous aurons à rechercher s'il n'a pas été atteint de maladies susceptibles de se compliquer de néphrite ; la scarlatine, en particulier, attirera notre attention, on examinera le malade des pieds à la tête, on demandera aux parents si à aucun moment ne s'est montrée une éruption suspecte.

Nous avons peu à compter dans l'étiologie de la néphrite avec la rougeole, maladie commune, que nous retrouvons parmi les antécédents de plusieurs de nos malades. La rougeole (1) est, en effet, de tous les exanthèmes, celui où l'albuminurie est le plus rare, y compris la varicelle ; cependant si l'albuminurie du début est légère et fugace et sans complications, il n'en est pas toujours de même de celle qui concorde avec le décours de la maladie.

(1) A. Sanné. — Rougeole, *Dict. encycl.*

On pensera également à la diphtérie, à la grippe, à la pneumonie, à la syphilis, capables elles aussi de se compliquer de néphrite. En somme, l'examen des urines au cours ou après une maladie infectieuse s'impose pendant une période assez longue pour surprendre les premières traces de la désorganisation des reins.

Quand on ne trouvera aucune de ces influences pathogènes, alors il faudra se demander si un refroidissement n'a pas pu provoquer la maladie, soit d'emblée, soit après avoir été précédée d'une légère manifestation infectieuse, localisée.

Nous avons donné les raisons pour lesquelles les manifestations angineuses, si souvent rencontrées, ne nous paraissaient pas devoir être prises pour des scarlatines frustes, et nous avons admis qu'une angine banale, dénuée de toute spécificité, pouvait être la cause de la néphrite. En pareil cas, ne l'oublions pas, il s'agit encore d'une néphrite primitive.

C'est donc en procédant par élimination, que nous arriverons à admettre, l'existence de la néphrite étant reconnue, que celle-ci n'est ni chronique ni secondaire, mais bien réellement aiguë et primitive.

MARCHE, TERMINAISON, PRONOSTIC

La marche et la terminaison de la néphrite primitive de l'enfant sont variables suivant la forme que revêt la maladie.

Letzerich et Mircoli, sur 38 cas observés, ont rencontré six fois une issue fatale.

Sans être beaucoup plus favorisé, nous avons vu mourir quatre enfants sur les vingt soignés à la clinique ; mais si nous remarquons que, chez deux de nos petits malades, la mort est survenue peu après leur entrée à l'hôpital ; qu'en outre, l'infection se généralisant rapidement, l'organisme se trouvait dans un état de bien faible résistance, il nous est permis d'être plus optimiste et d'affirmer que, dans la majorité des cas, l'évolution de la maladie est de courte durée et la guérison la règle.

Le plus souvent, il ne faut pas plus d'une ou deux semaines après l'application du traitement pour voir disparaître l'un après l'autre tous les symptômes, quelle qu'ait été leur intensité.

Comby n'a jamais vu la maladie se terminer d'une manière fâcheuse, aussi ajoute-il au terme de néphrite aiguë les épithètes de simple et bénigne. « Eclairé par les

premiers exemples que j'avais observés, écrit-il, je n'ai pas hésité pour mes derniers malades à annoncer aux élèves qui m'entouraient la terminaison favorable et rapide.

« Malgré la quantité d'albumine contenue dans les urines, malgré l'intensité de la fièvre, malgré l'anasarque, malgré les dépôts hémorrhagiques et fibrineux, je n'hésitai pas à pronostiquer la disparition de l'albumine et la guérison dans la huitaine. »

OBSERVATION XXX (Comby).

Julia B..., âgée de 7 ans, entre à l'hôpital le 18 mai 1896, pour une néphrite aiguë datant de 8 jours seulement.

Cette enfant a été nourrie au sein par sa mère jusqu'à 23 mois et a marché de bonne heure. Rougeole à 5 ans.

Pas d'autres maladies. Il y a 8 jours, bouffissure de la face, puis œdème des jambes ; urines rares, foncées, rouges. Au moment de l'entrée à l'hôpital, la température est de 39°4 ; le 21 mai (11e jour de la maladie), elle tombe le soir à 37°4, et le lendemain à 37°. Le cycle de la néphrite est terminé.

L'examen des urines, fait le 20 mai, a donné le résultat suivant : quantité, 450 grammes en 24 heures ; ceuleur brun noirâtre, dépôt très abondant d'hématies, de leucocytes, de cylindres (hémorrhagiques et fibrineux), peu de cellules épithéliales. Flots d'albumine dans les urines filtrées.

Traitement. — Repos au lit, lait, purgatifs, ventouses scarifiées.

Le 26 mai (16e jour de la maladie), les urines sont claires et abondantes, il n'y plus que des traces d'albumine. Quelques jours plus tard, l'albuminurie a complètement cessé. L'enfant reste dans le service pendant un mois après sa guérison et l'albumine n'a pas réapparu.

OBSERVATION XXXI (Comby).

Marcel B..., âgé de 5 ans, entre à l'hôpital le 15 juin 1896 pour une néphrite aiguë datant de 9 jours. Cet enfant a été nourri au sein jusqu'à 12 mois et n'a pas été rachitique.

Rougeole, varicelle à 3 et 4 ans. Pas d'autres maladies.

Il y a 9 jours, l'enfant a été pris de fièvre, puis tout son corps a présenté du gonflement. Les urines étaient rares et colorées. Il y avait quelques douleurs dans le ventre, des vomissements bilieux, et, le 11 juin, une épistaxis. La température au moment de l'entrée n'est que de 38°, elle tombe, les jours suivants, à 37°. L'urine est rouge brun et laisse un dépôt contenant des hématies, des leucocytes, des cylindres fibrineux. Elle donne un précipité abondant d'albumine (2 grammes par litre). Même traitement que dans le cas précédent. Le 25 juin, dix-neuvième jour de la maladie, plus d'albuminurie, l'enfant est guéri.

OBSERVATION XXXII (M. Haushalter).

M. M..., âgée de 3 ans, entre à l'hôpital le 1er juin 1894.

Ses parents sont bien portants.

La petite a été élevée au biberon et n'aurait eu d'autre maladie qu'une légère entérite à l'âge de 2 ans.

Le 22 mai, les parents se sont aperçus que l'enfant était maussade et avait peu d'appétit. Depuis cette époque, l'enfant est toujours dolente, pleure sans cesse, ne mange pas, est constipée, se plaint de douleurs dans le dos, dans la tête et dans les membres.

Les urines sont rares, foncées et les mictions fréquentes.

A son entrée, le 1er juin, la malade présente une légère bouffissure de la face et de l'œdème malléolaire.

Les urines sont rares, troubles et renferment 1 gramme d'albumine par litre.

On constate quelques râles de bronchite. L'enfant est soumise au régime lacté.

Le 3 juin, on ne trouve plus que 0,25 cent. d'albumine par litre.

Le 6 juin, l'albumine a disparu, l'état général est bon, le régime lacté est maintenu. L'albumine ne reparaît pas, l'enfant se lève le 20 juin, ne semble pas fatiguée, et sort guérie le 1er juillet.

OBSERVATION XXXIII (Dlusky).

Dans une famille amie, le 2 mai dernier, la mère nous montre sa petite fille J..., âgée de 4 ans et demi, qui est atteinte de bouffissure de la face, d'œdème des jambes, depuis la veille.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Élevée au sein jusqu'à 18 mois. Rougeole à 3 ans.

Les urines sont en petite quantité ; légèrement foncées.

Albumine en quantité très appréciable ; 2 gr. 50. Rien à la gorge.

Le repos au lit, le lait, les ventouses scarifiées et les purgatifs forment tout le traitement.

Le 5 mai, l'albumine a diminué, l'œdème de la face et des membres également.

Les urines sont en petite quantité quoique un peu plus abondantes.

Le 9 mai, traces d'albumine. Urines claires, abondantes, plus d'œdème.

Le 12 mai, plus d'albumine.

Le 14 mai, la guérison persiste.

La terminaison la plus fréquente est la guérison, mais l'on ne saurait trop se hâter pour l'affirmer et oublier la la possibilité d'une amélioration seulement passagère. Ce n'est qu'après avoir suivi le malade pendant un temps assez long et n'avoir vu reparaître aucun des symptômes

de la lésion rénale, que l'on affirmera la guérison complète.

A l'hôpital, nous sommes mal placés pour être bons juges ; l'enfant se lève, mange de bon appétit, a toutes les apparences de la santé, ses parents désirent le reprendre et il rentre dans sa famille où il est soumis au régime ordinaire.

Que devient-il ? Il nous est difficile de le dire. Le médecin praticien plus à même de suivre ses malades, qui les voit naître, vivre, parfois mourir, est mieux placé pour apprécier la valeur définitive de ces guérisons.

« Pendant quatre ans que j'ai passés en qualité de médecin, interne des hôpitaux grecs de Constantinople, écrit Andriotaki, j'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de malades atteints de néphrites ; mais, en Orient comme partout ailleurs, en Orient où, comme l'on dit, les malades changent plus fréquemment de médecins que de chemises, les malades des villes ont hâte de quitter l'hôpital, et le médecin qui les a soignés les perd de vue, sans pouvoir dire s'ils sont véritablement guéris, si des complications ne sont pas survenues dans la suite. »

C'est en sa qualité de médecin de l'île de Halki, près de Rhodes, que le docteur Andriotaki a pu suivre ses malades, voir leurs allées et venues et arriver à se rendre compte que la néphrite primitive de l'enfant est facilement curable, que la guérison est complète, définitive, dans la majorité des cas.

C'est également l'avis exprimé par Jaccoud, mais toujours avec la même restriction : « La forme aiguë, primitive ou secondaire, dit le professeur Jaccoud, peut guérir radicalement, mais il faut savoir que l'individu ainsi guéri

doit s'astreindre à une surveillance incessante, et qu'il est grandement exposé à la récidive des accidents dont il a triomphé; un refroidissement, une fatigue insolite, un excès de table, la moindre cause occasionnelle enfin suffit pour ramener la congestion rénale qui peut être le point de départ d'un processus morbide incurable. »

Nous avons, en effet, rencontré plusieurs fois de ces poussées congestives pendant lesquelles les symptômes, momentanément amendés, renaissaient, mais pour disparaître à nouveau après quelques jours d'un traitement sévère.

OBSERVATION XXXIV (M. Haushalter).

Joseph J..., âgé de 2 ans, entre à l'hôpital le 14 janvier 1896.

Ses parents sont bien portants.

Enfant unique, élevé au sein jusqu'à 8 mois.

Pas d'autre maladie qu'une entérite légère en juin 1895.

En octobre 1895, quelque temps après l'apparition d'une éruption de petits boutons, éruption localisée dans le dos, et qui aurait disparu en 3 ou 4 jours, sans être accompagnée d'autres symptômes, les parents remarquèrent de la bouffissure des paupières et de l'inflammation des jambes.

L'œdème dura 8 jours, disparut, revint au bout d'une semaine, persista peu de jours et réapparut une troisième fois vers le 15 décembre. Depuis, il n'a pas discontinué, malgré le repos au lit.

C'est un enfant bien constitué, qui présente, à son entrée, un œdème considérable des membres inférieurs, du scrotum et de la verge. Les mains sont bleuâtres, œdématiées ; la face est bouffie.

Apyrexie.

Quelques râles d'œdème aux bases.

Les urines sont brunâtres, louches, ne renferment que quelques traces d'albumine.

Le 16 janvier, l'albumine est en plus grande quantité, les urines ne renferment ni globules, ni cylindres.

L'albumine disparaît les jours suivants ; le 24 janvier, plus d'albumine ni d'œdème, l'enfant sort guéri le 2 février.

OBSERVATION XXXV (M. Haushalter).

Alice C..., âgée de deux ans, entre le 18 mars 1898.

Son père, 29 ans, cordonnier, ancien paludéen, est actuellement bien portant.

Sa mère est bien portante, et a un fils plus âgé, atteint de coxalgie.

La petite, qui n'a jamais été malade, tousse un peu depuis quelque temps.

Depuis le 1er mars environ, les paupières et les joues sont œdématiées.

Le père a souvenir qu'à l'âge de 6 mois, alors que la petite était bien portante, mais, en même temps qu'apparaissaient des croûtes d'impetigo, la face est restée bouffie pendant quelques jours.

C'est une enfant très grasse, à chair molle, la figure est bouffie.

La température est de 39°.

La respiration est haletante, on perçoit des râles de bronchite.

Les urines sont très rares, troubles, fortement chargées d'urates et renferment 2 grammes d'albumine par litre.

Le 23 mars, la fièvre tombe, les urines sont jaune verdâtre, l'enfant est moins pâle, moins bouffie, mais on trouve encore 3 grammes d'albumine par litre.

Le 25 mars, il n'existe plus que des traces d'albumine, l'appétit est revenu, l'enfant a de bonnes couleurs, elle sort guérie le 6 avril.

Il est des cas pourtant où la maladie se prolonge, où la guérison tarde à se faire, où la néphrite tend à la chronicité, devient même définitive; cela plus ou moins rapidement.

Chez les uns, les symptômes s'amendent sans jamais disparaître complètement, l'enfant reste malade, nous n'en avons jamais vu d'exemple; chez d'autres, rien ne traduit à l'extérieur le trouble de la fonction rénale, l'enfant semble en pleine santé, l'albumine seule persiste, irréductible ; chez d'autres encore, tout est rentré dans l'ordre, les parents ont oublié l'affection déjà ancienne de leur enfant, quand ils voient s'établir les symptômes d'un mal de Bright.

Enfin, comme nous l'avons observé, la mort à plus ou moins brève échéance vient terminer la maladie (obs. XX, XXI, XXII) qu'elle soit due comme chez nos malades aux accidents urémiques, ou à des généralisations pulmonaire et péritonéale.

Ayant connaissance de ces différents modes d'évolution, il nous faut savoir sur quels éléments nous baserons notre pronostic ; deux éléments sont à considérer :

1° Le terrain sur lequel la maladie s'est développée;

2° Les symptômes.

1° Terrain de la maladie.

« Pour formuler un pronostic, dit Johnson, on doit considérer l'état antérieur de la santé et de la constitution. » On conçoit très bien, en effet, qu'un enfant bien constitué, qu'un organisme résistant puisse parfois faire des mer-

veilles ; que contrairement à toutes prévisions, l'état étant désespéré, la mort imminente, la guérison se montre de préférence dans ces cas. On comprendra aussi comment des symptômes à peine appréciables placent quelquefois nos jeunes malades dans les plus mauvaises conditions ; alors que chez d'autres, des symptômes alarmants, qui font songer à un pronostic fatal, s'atténuent et disparaissent à jamais.

2° Symptômes.

Tous les symptômes que présente la néphrite n'ont pas une même valeur pronostique. Examinons quels renseignements nous pouvons tirer de chacun d'eux.

Urines. — On aura à considérer leur quantité et les substances qu'elles renferment.

Nous avons vu à quel taux pouvait descendre la quantité des urines et la coloration foncée qu'elles présentaient ; chez les enfants, particulièrement, nous voyons quelquefois la sécrétion urinaire se supprimer totalement pendant un temps variable.

Cette anurie doit nous faire porter un pronostic plus sévère, puisqu'elle indique d'abord des lésions étendues, qu'ensuite elle s'accompagne de complications redoutables, d'œdèmes généralisés et parfois d'œdème pulmonaire.

L'anurie nous apparaît donc comme un symptôme dangereux ; M. Vergely, professeur à la Faculté de Bordeaux, rapporte un cas de néphrite suraiguë, où la sécrétion urinaire fut complètement supprimée et l'issue de la maladie fatale.

OBSERVATION XXXVI (Vergely).

B..., âgée de 28 mois, d'une bonne constitution, a été bien nourrie et s'est développée d'une façon normale ; elle est pourvue de 18 dents.

Cette petite fille, robuste, mangeant bien, dormant bien, n'avait jamais été malade. Au mois de mars 1898, elle contracte la rougeole près de sa sœur. La fièvre éruptive évolue d'une manière normale. Elle est maintenue dix jours au lit environ et alimentée avec du lait pur. Vers la fin d'avril, l'enfant est très bien portante ; appelé dans la maison pour d'autres malades, je constate le parfait état de santé apparent de cette fillette.

Au mois d'août, l'enfant part pour le bord de la mer à Arcachon pour y passer deux mois. Elle joue avec sa sœur âgée de six ans et d'autres enfants dans le sable humide, les pieds nus, s'asseoit sur ce sable et y séjourne plusieurs heures de la journée. Le mois d'août et la première quinzaine du mois de septembre se passent très bien, l'enfant mange avec appétit, surtout du pain au lait, dort bien, joue, se montre très gaie ; le 15 septembre, elle est tout à coup abattue, triste, elle ne joue pas, elle n'a pas d'appétit.

Quelques jours après, la mère trouvant la face gonflée, la porte chez un médecin qui diagnostique une albuminurie et trouve beaucoup d'albumine dans l'urine. Il ordonne un régime lacté absolu ; trois ou quatre jours après, l'enfant buvait trois litres de lait, elle était complètement dégonflée et rendait 13 à 1400 grammes d'urine par 24 heures (chiffres constatés à la balance) ; l'état semble s'améliorer, l'enfant reprend sa gaîté, s'amuse, lorsque le 20 septembre elle vomit deux ou trois fois le lait qu'elle a pris ; les jours suivants à peine a-t-elle pris du lait, qu'elle en vomit un peu et en rend la plus grande partie par les selles qui ont une teinte jaune et contiennent du lait caillé.

Le 4 octobre, je parviens à m'assurer que les poumons sont indemnes, que la respiration se fait bien et qu'il n'y a pas le moindre râle : battements du cœur très rapides, 160 pulsations par minute.

Abdomen un peu ballonné, foie dépassant les côtes de deux travers de doigt.

L'enfant est d'une blancheur laiteuse, transparente, les lèvres sont un peu violacées.

On ne peut me donner de l'urine, celle-ci est rendue avec les selles qui sont jaunes et remplies de grumeaux de lait non digéré.

Dans la journée l'enfant joue, elle n'est pas abattue, elle a en apparence conservé son embonpoint et n'a pas d'œdème.

Du 4 au 6, même état, l'enfant vomit quatre à cinq fois par jour et va à la selle quelques minutes après avoir pris du lait. En ces deux jours, on a eu beaucoup de peine à recueillir 40 grammes d'urine.

Un nouvel examen des organes ne dénote rien de nouveau du côté des poumons, du cœur ni des viscères de l'abdomen.

Vomissements, diarrhée persistent avec les mêmes caractères que les jours précédents, la soif est inextinguible : l'enfant se contente à peine de 3 litres de lait, impossible de réduire cette quantité, impossible d'obtenir de l'urine.

Je redoute, malgré l'assertion contraire de la mère, que l'enfant ne soit anurique et je porte un pronostic fatal.

Je prescris un bain chaud de 38° de cinq minutes de durée, matin et soir.

La nuit du 6 au 7 se passe sans sommeil et avec agitation, la nuit du 7 au 8 également et toujours avec quelques vomissements, de la diarrhée et une soif très vive. A 5 heures du matin, sans convulsions, sans cris, l'enfant tombe brusquement dans le coma ; la respiration est irrégulière, bulbaire. La résolution est complète, l'insensibilité est complète (chatouillement, pincement).

Le pouls n'existe plus aux radiales. Peu à peu la respiration devient diaphragmatique, irrégulière, sans affecter le type Cheyne-Stokes, puis apparaissent quelques convulsions comme des secousses électriques à la jambe et au bras droits, à la face ; les yeux se convulsent en dedans, les pupilles sont très étroites, la convulsion oculaire cesse, les pupilles se dilatent largement, la respiration se ralentit de plus en plus pour s'arrêter complètement à 6 h. 1/2.

Après la mort, les draps ne sont souillés ni par de l'urine, ni par les matières fécales.

Un peu avant les dernières inspirations, les muscles étaient couverts de sugillations violettes que la pâleur de la peau voisine rendait encore plus apparentes.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Tout en modifiant notre pronostic en présence de cette complication, nous n'irons pas jusqu'au point de le croire à coup sûr fatal, comme tend à le penser West; pour lui, en effet, malgré un état satisfaisant du malade, sous tous les autres rapports, l'anurie entraînerait une fin certaine au bout de 12 heures.

Certaines observations concernant les adultes sont en contradiction avec les faits annoncés par West; or, tout nous permet de supposer que le rein de l'enfant, moins fatigué par ses fonctions que celui de l'adulte, sera plus capable encore de dépasser ces limites.

On cite des cas où, après une suppression totale des urines pendant deux jours, accompagnée même d'accidents urémiques, on a vu le cours des urines se rétablir, l'organisme se décharger brusquement des matériaux emmagasinés et la guérison se faire.

Aussi, dès que la quantité des urines augmente, et quelquefois elle dépasse le chiffre normal, on peut affirmer que la maladie va évoluer dans un sens favorable. Il est pourtant bon d'ajouter qu'un examen minutieux de ces urines, portant sur la quantité des principes excrémentitiels renfermés, au besoin, que leur inoculation à des animaux pourront surtout nous renseigner sur leur valeur dépurative, et nous permettre d'affirmer ou non la guérison de la néphrite.

Avec l'anurie, les accidents urémiques entrent parfois en scène.

En ce qui concerne la néphrite primitive, est-ce là une complication fréquente ? N'ayant pas de statistique, nous ne pouvons conclure du nombre trop restreint de nos observations.

Quant au pronostic à tirer des différentes variétés d'urémies, les avis sont bien partagés ; un fait certain est que la fréquence d'attaques est un symptôme très fâcheux ainsi que la forme gastro-intestinale accompagnée de vomissements.

Un fait cependant, sur lequel les cliniciens paraissent d'accord, c'est la bégnignité relative des accidents urémiques chez l'enfant, comparés aux mêmes accidents chez l'adulte.

Telles sont les considérations pronostiques que nous pouvons tirer de la quantité des urines ; il est utile, malgré le peu de renseignements à en retirer, de connaître les substances que renferment les urines d'un malade atteint de néphrite.

La quantité d'albumine importe peu quant au pronostic.

Nous avons vu des malades dépasser 20 grammes d'albumine par litre et guérir rapidement ; d'autres, par contre, qui, avec de faibles quantités d'albumine, étaient enlevés en quelques jours par l'apparition d'œdèmes ou de complications urémiques.

On ne tire pas davantage grand parti des qualités physiques de l'albumine ou de ses propriétés chimiques ; tout au plus, pense M. Bouchard, le pronostic peut être tenu

favorable si l'albumine est en petite quantité et à la fois rétractile.

Il n'en est plus de même en ce qui concerne l'évaluation de l'urée émise par les malades atteints de néphrite, le dosage est long, mais, parfois, comme nous l'avons déjà fait entrevoir, pour affirmer la guérison, il est nécessaire de ne pas se fier à la quantité des urines, il est utile d'en faire l'analyse, en même temps de tenir compte de leur densité.

Fréquente est l'hématurie dans les néphrites primitives, elle relève, en effet, de l'intensité des phénomènes inflammatoires, sa valeur pronostique est bien faible.

L'absence complète des cylindres est rare, leur abondance indique les troubles plus ou moins profonds de l'éphitélium rénal, mais c'est encore là un guide peu sûr pour servir de base au pronostic.

OEdèmes. — La présence d'œdèmes généralisés assombrit toujours le pronostic ; selon les organes envahis, le danger est plus ou moins grand, nul doute que le poumon et la glotte, s'ils viennent à être attaqués, ne fassent craindre une fin prochaine.

Tout en reconnaissant la gravité des œdèmes et des hydropisies, il faut reconnaître que dans certains cas, malgré leur généralisation, la guérison s'est faite assez rapidement. Notre observation XXIII en fournit un bel exemple.

Fièvre. — La fièvre n'aurait pas de grande valeur pronostique si elle ne favorisait, chez l'enfant, l'anurie et, à sa suite, les accidents urémiques. Elle n'est pas un obstacle à la guérison.

Troubles des différents appareils. — Assez souvent chez

l'enfant la lésion rénale se fait sentir en premier lieu sur son système nerveux. Les accès éclamptiques, accidents graves, s'ils sont répétés pendant un certain temps, ne sont pas pour nous rassurer ; la persistance des douleurs lombaires, l'intensité de la céphalalgie, sans entraîner un pronostic aussi sévère, doivent nous faire admettre des réserves.

Les vomissements et la diarrhée, assez utiles en ce qu'ils aident à l'élimination des principes toxiques, nous portent à redouter des complications cérébrales.

La péritonite, accident sérieux et prévu, heureusement assez rare, entraîne toujours un pronostic fatal. (Observation XXI.)

Les œdèmes pulmonaire et glottique sont plus fréquents et moins redoutables, ce sont néanmoins des complications parfois mortelles.

La dilatation aiguë du cœur a plus de valeur diagnostique que de valeur pronostique.

On aura donc, suivant les différents cas, à compter avec un ensemble de symptômes pour poser un pronostic, fondé sur des bases sûres.

Toujours est-il, que du jour où les urines deviennent claires et abondantes, que leur toxicité est normale, le pronostic reste ce qu'il doit être, c'est-à-dire bénin ; mais il faudra avoir continuellement en vue la soustraction du malade à l'influence du froid, le soumettre à une hygiène sévère, car la maladie indique une prédisposition, un point faible inquiétant pour l'avenir.

TRAITEMENT

Nous venons de voir combien le pronostic de la néphrite aiguë variait, suivant les soins donnés aux jeunes malades. Grande sera donc l'importance du traitement, d'ailleurs commun à toutes les variétés de néphrites, peu compliqué et facile à suivre.

Nous n'insisterons pas sur le traitement prophylactique, qui consiste à préserver les enfants du froid et particulièrement du froid humide, et à les mettre à l'abri des brusques variations de la température.

En présence des symptômes de néphrite aiguë, le premier soin doit être la prescription du repos absolu au lit.

La marche, la fatigue ont en effet sur les albuminuries une influence néfaste bien connue ; tel sujet qui au repos n'a pas traces d'albumine dans ses urines, sous l'influence du moindre exercice, voit ses urines devenir albumineuses.

Le repos au lit semble le moyen le plus sûr pour obtenir une diminution rapide de la congestion rénale, il est donc de notre devoir de la prescrire, de l'exiger des parents, parfois trop insouciants à cet égard.

Tout sujet atteint de néphrite aiguë, par le fait même de sa lésion rénale, est sous le coup d'accidents urémiques ; le traitement doit avoir en vue d'empêcher cette auto-intoxication de l'organisme, source principale du danger.

Nous savons que par le rein doit passer une grande partie des matériaux nuisibles, produits des oxydations incessantes ; s'il vient à fonctionner incomplètement, s'il ne peut supporter le surcroît de travail qui lui incombe par suite de la suppression des autres voies d'élimination, l'auto-intoxication commence. Aussi notre devoir n'est pas d'attendre cette intoxication, nous devons la prévenir et choisir parmi les aliments à notre disposition, celui d'entre eux, qui, remplissant les conditions suffisantes pour subvenir à l'entretien du corps, soit aussi peu toxique que possible.

Le meilleur, à coup sûr, est le lait, aliment complet, le plus ordinairement bien supporté par les enfants, qui n'ont pas, pour lui, comme nombre d'adultes, la même répugnance.

On le donnera de préférence stérilisé, tout au moins bouilli, chaud ou froid, pur ou coupé d'eau, selon l'âge des jeunes malades, suivant leurs goûts. Ce régime lacté absolu devra être continué le plus longtemps possible ; et alors même que les urines ne seraient plus albumineuses, on insistera pour maintenir le régime quelque temps encore. Sans doute, la guérison peut se faire malgré l'absence de soins, nous en voulons pour preuve un cas rapporté par le docteur Andriotaki.

Son malade était un garçon de cinq ans, au visage et au corps œdémateux, urines rares, foncées et albumineuses ; « malgré mes prescriptions, dit Andriotaki, l'enfant sort,

je le rencontre dans le seul village de l'île de Halki; j'appelle alors l'attention de la mairie sur les dangers que fait courir à l'enfant l'imprudence de la mère. On me ramène alors le malade au bout de quatre jours.

Malgré l'absence de toute espèce de soins, malgré la persistance de l'alimentation ordinaire (dont le lait ne faisait pas partie) il n'y avait plus ni œdème, ni albuminurie, l'enfant, à ma grande surprise, était guéri.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi, et, à plusieurs reprises, nous avons pu voir de nos jeunes malades, qui, après avoir quitté la clinique des enfants, étaient repris d'albuminurie sous l'influence du régime de leur famille.

OBSERVATION XXXVII (M. Haushalter).

Rosalie T..., âgée de 10 ans, entre à l'hôpital le 30 mars 1897.

Son père est mort à 38 ans de tuberculose pulmonaire.

Sa mère, âgée de 42 ans, est bien portante.

L'enfant qu'elle apporte a été nourrie au sein et n'a jamais eu d'autres maladies que la scarlatine à l'âge de 18 mois. La maladie a été bénigne, les urines examinées après la maladie n'ont jamais été albumineuses, le rétablissement a été rapide et complet, depuis l'enfant s'est très bien portée.

L'enfant n'est souffrante que depuis une huitaine, le 22 mars, à son réveil, elle fut prise d'une violente céphalée ; elle sortit néanmoins dans la matinée et à son retour la mère constata que la figure et les jambes étaient enflées.

Depuis, l'œdème a persisté, plus intense, le soir qu'au lever.

L'appétit est très diminué. A aucune époque l'enfant ne s'est plainte de mal de gorge.

C'est une jeune fille brune, très fortement constituée, un peu

obèse. Température 38° le 30 mars, jour de son entrée. Dans la journée plusieurs épistaxis assez abondantes.

Pas d'éruption sur le corps, pas de desquamation.

Œdème léger des membres inférieurs et des paupières, ventre souple, pas de développement anormal du foie et de la rate.

Respiration normale.

Les urines sont peu abondantes, troubles, formant un dépôt au fond du vase et renfermant 3 gr. 5 d'albumine par litre, avec de nombreux cylindres épithéliaux.

On soumet la malade au régime lacté et on lui fait garder le lit. Le lendemain, la température est normale, mais l'œdème a augmenté.

Le 7 avril, les urines sont plus abondantes, plus claires, moins verdâtres, et ne contiennent plus qu'un gramme d'albumine par litre.

Cet état reste stationnaire ; le 23 avril la malade va bien, l'appétit est revenu, l'enfant quitte le service parce qu'elle ne veut pas suivre le régime lacté. A cette date, on trouve encore 1 gramme d'albumine par litre.

Le 28 avril, l'enfant rentre au service, l'œdème n'a pas reparu, mais les maux de tête persistent, les urines sont restées albumineuses.

On soumet de nouveau la malade au régime lacté, le 6 mai on ne trouve plus que 0,50 cent. d'albumine, la quantité d'urine émise dans les 24 heures s'élève à 1500 cent. cubes.

Le 21 mai, l'enfant se lève, le lendemain les urines sont brunes, troubles et la quantité réduite à 500 cent. cubes.

On ordonne le repos complet, au bout de quelques jours, les urines redeviennent claires et abondantes, ne renferment plus que 0,25 cent. d'albumine.

Le 15 juin, les urines sont très claires, on ne trouve plus que des traces d'albumine. La malade quitte le service le 9 juillet complètement rétablie.

OBSERVATION XXXVIII (M. HAUSHALTER).

Charles Fl..., âgé de 7 ans, demeurant à Nancy, entre à l'hôpital le 10 juillet 1897, en même temps qu'un de ses frères.

Ses parents sont bien portants.

Vers la fin du mois de juin, l'enfant a eu, à la face, des boutons qui formaient des croûtes et ont disparu au bout d'une huitaine de jours.

Ses frères et sœurs, également, ont eu des croûtes d'impétigo.

Chez notre petite malade, ces croûtes ont été immédiatement suivies d'un œdème considérable de la face, œdème qui s'est ensuite généralisé.

A son entrée, l'œdème est considérable, il a gagné le scrotum et la paroi abdominale.

La température est normale.

L'enfant ayant une forte diarrhée, la quantité des urines ne peut être appréciée ; les urines sont louches et renferment des traces d'albumine.

Le 13 juillet, l'œdème est toujours accentué, la diarrhée est un peu diminuée, les urines sont à peine troubles, et ne renferment plus d'albumine.

Régime ordinaire.

Le 15, l'œdème a disparu, les urines sont claires et abondantes, mais le surlendemain, une nouvelle poussée se fait, l'albumine réapparaît, les urines redeviennent troubles.

L'enfant est soumis à nouveau au repos et au régime lacté, et le 24 juillet, les urines sont claires, sans traces d'albumine.

Le 1er août, le malade quitte le service complètement guéri.

Non seulement, on prescrira le régime lacté, après la disparition de l'albumine dans les urines ; mais procédant méthodiquement, on ordonnera des œufs, des végétaux, ne permettant la viande que longtemps après la guérison

définitive, les viandes blanches d'abord, et toujours d'une façon modérée.

En insistant sur l'administration du lait, on n'a pas seulement pour but de donner un aliment laissant peu de déchets, mais encore de faire ingérer aux malades le diurétique par excellence : car, notre grand soin est de provoquer la diurèse, grâce à elle, les détritus qui encombrent les tubuli se trouvent balayés et le sang chargé de matériaux nuisibles est épuré.

La lactose et les sels renfermés dans le lait suffisent le plus souvent à provoquer la diurèse ; à défaut de lait, on administrera de l'eau en abondance, soit par la voie stomacale, au besoin, à l'aide d'une sonde passée par les fosses nasales, soit par des injections sous-cutanées de sérum artificiel.

Quelques auteurs ont soutenu que les diurétiques sont ici dangereux, parce qu'ils tendent à accroître l'inflammation rénale, cela peut être vrai pour certains d'entre eux, mais non pour tous, assurément. Les tisanes dites diurétiques sont à recommander, mais il est préférable de ne pas les additionner, comme on le fait parfois, de sels de potasse, dangereux par leur toxicité.

La digitale, la caféïne, sont des diurétiques parfois salutaires, ils n'augmentent jamais la perte en albumine, tout en provoquant une diurèse active ; mais, ce sont des médicaments dangereux à manier chez des jeunes enfants dont l'élimination rénale est déjà compromise.

La révulsion locale, par les ventouses sèches et scarifiées, appliquées sur la région lombaire, est toujours d'un grand secours. L'application de ces ventouses scarifiées remplace une saignée trop copieuse quelquefois, souvent difficile

chez les petits enfants, et sans en avoir les inconvénients, elle est souvent salutaire contre la douleur et la congestion rénale.

En même temps, il est bon de purger largement le malade, et les substances salines ou les autres purgatifs font un bien incontestable au double point de vue de la dépuration sanguine et de la restauration de l'organe malade. Dans une communication faite au Congrès médical de Nancy, M. Carrieu de Montpellier a préconisé l'emploi des purgatifs drastiques.

Il les a expérimentés à plusieurs reprises, toujours il a vu la quantité d'albumine diminuer et rester moindre les jours suivant la purgation. Chez un petit malade atteint de néphrite aiguë avec hématurie, le sang a complètement disparu des urines après l'administration d'eau-de-vie allemande, sans que le purgatif n'entraîne l'entérite et l'affaiblissement, comme on le lui avait reproché. Il est bon, après, de remplacer le sérum toxique soustrait, par des injections de sérum artificiel.

C'est également la manière d'agir de Comby, qui, dans de pareils cas, préconise de grands lavements froids, donnés matin et soir, l'emploi d'huile de ricin, d'eau-de-vie allemande à la dose de 1 gramme par jour et par année d'âge.

C'est grâce à un traitement actif, que chez deux de ses petits malades, Comby a réussi à enrayer les accidents urémiques sur le point d'éclater, à obtenir une prompte résolution des œdèmes, et une guérison rapide.

OBSERVATION XXXIX (Comby).

C... Auguste, âgé de 9 ans 1/2, entre à l'hôpital Trousseau, le 5 octobre 1896.

Antécédents héréditaires. — Nuls, parents sains.

Antécédents personnels. — Né à terme, nourri au sein, sevré à 12 mois, mangeant dès l'âge de 7 mois.

Rougeole, coqueluche, broncho-pneumonie à 20 mois.

Cet enfant aurait eu de l'enflure, il y a un mois.

C'est le 6 octobre que la néphrite aiguë s'est déclarée avec anasarque, albuminurie 13 grammes par litre, oligurie.

Le 25 octobre, l'albumine augmente, elle monte à 10 grammes, tandis que la quantité d'urine descend à 150 cent. cubes.

Menaces d'urémie, conjurées par les purgatifs, le sérum artificiel (160 cent. cubes en deux fois), les lavements froids, les ventouses scarifiées.

Le 18 octobre, on recueille 900 cent. cubes d'urine.

L'albumine baisse à 2 grammes.

Le 24 octobre, il y a 1800 cent. cubes d'urine; le 25, 1900 cent. cubes, et seulement quelques centigrammes d'albumine.

Guérison, après une rechute en novembre.

OBSERVATION XL (Comby).

Lucienne S..., âgée de 8 ans, entre à l'hôpital le 16 juillet 1896, avec une température de 38° le matin, 38° 6, le soir; la fièvre persiste quelques jours, et le thermomètre marque ensuite 37° dans le rectum. Au moment de l'entrée, l'enfant présente une bouffissure considérable de la face, de l'œdème aux membres inférieurs, à l'abdomen, aux grandes lèvres ; en somme, anasarque très marqué et presque généralisé à tout le corps. Les urines sont très peu abondantes et fortement colorées.

Voici les antécédents de la petite malade : nourrie au sein par sa mère, elle a marché à 13 mois, n'a pas été rachitique, a toujours joui d'une bonne santé. Elle aurait eu la rougeole à 4 ans, pas d'autre maladie. Le début de l'affection actuelle remonterait à 15 jours ou 3 semaines ; les parents se seraient aperçus, à ce moment, d'un œdème des paupières, en même temps que l'enfant urinait moins et se plaignait de douleurs de tête. Un médecin appelé reconnut l'albuminurie et prescrivit le régime lacté.

Les choses n'allant pas mieux, la malade est conduite à l'hôpital où, après avoir constaté les symptômes d'une néphrite aiguë intense (8 grammes d'albumine par litre), je prescrivis le traitement habituel : repos absolu au lit, régime lacté, révulsion lombaire, purgation avec 8 grammes d'eau-de-vie allemande et 8 grammes de sirop de nerprun.

Rapidement, l'anasarque disparaît, les urines s'éclaircissent, l'albumine tombe à 25 centigrammes par litre, en même temps que se produit du côté de la température et du pouls une véritable défervescence. Densité des urines, 1,010; proportion d'urée, 16 grammes 05 par litre. L'enfant est encore en traitement, mais on peut escompter sa guérison.

Nous avons vu au chapitre de l'étiologie, les rapports intimes existant entre les fonctions cutanée et rénale ; il est donc utile d'agir sur la peau, d'avoir recours aux diaphorétiques dans le cas où la sécrétion urinaire est ou diminuée ou supprimée totalement. La pilocarpine, l'étuve sèche ou humide sont peu à recommander chez les enfants, l'enveloppement ouaté, les bains chauds à 38° présentent souvent une précieuse ressource, et produisent une révulsion salutaire.

M. Carrieu de Montpellier a appliqué les bains d'air chaud dans plusieurs cas de néphrites de divers genres, et toufours il a obtenu des résultats satisfaisants.

L'emploi des bains d'air chaud produit d'une part une sudation abondante, d'autre part régularise les échanges organiques.

L'exagération de la transpiration soulage le rein en lui soustrayant une partie des toxines à éliminer, de plus, dit Carrieu : « Le bain d'air chaud, agissant par stimulation vasculo-nerveuse de la peau, produit de profondes modifications dans les échanges organiques, en augmentant les oxydations. » Nous ne décrivons pas ici la façon d'opérer, qu'il nous suffise de dire, que le fourneau étant placé au pied du lit, on maintient les couvertures jointes autour du cou du jeune malade, de façon à laisser la tête libre et à éviter la congestion. Au bout d'un quart d'heure environ, les sueurs deviennent abondantes, le pouls s'élève, la quantité des urines, diminuée dans la journée, n'en est que plus abondante le lendemain, grâce à la réaction produite par le repos de l'organe.

Insensiblement, les jours suivants, la quantité d'albumine diminue, et s'il y a des œdèmes, on les voit rapidement disparaître. Pour notre part, nous pensons utile d'avoir recours à ce traitement, alors que les autres médications auront été épuisées ; car, dans les états aigus, où les accidents cérébraux sont déjà à redouter, la congestion suffirait à les faire naître ; de plus, comme l'a d'ailleurs entrevu M. Carrieu, les lésions cutanées sont une contre indication formelle des bains d'air chaud.

Parmi les agents que l'on a vantés tour à tour, se trouvent le tannin et le tannate sodique, le fer, la belladone, la fuchsine, nous pensons que la plupart sont sans action sur la quantité des urines, sur le chiffre de l'urée ou sur la

perte albumineuse, et qu'ils sont peu recommandables chez des enfants dont les reins fonctionnent insuffisamment.

L'antisepsie intestinale pratiquée avec le benzonaphtol a donné peu de résultats.

Enfin, on n'oubliera pas que certaines complications commandent d'elles-mêmes la ligne de conduite à suivre; c'est ainsi que, dans certains cas, le danger pourra être conjuré par la ponction de l'abdomen ou de la plèvre.

En somme le traitement devra être institué dès l'apparition des premiers symptômes de la néphrite aiguë primitive; le repos au lit et le régime lacté devront être exigés rigoureusement et n'être abandonnés que quelque temps après la guérison. Le but à atteindre sera d'amener une voie de décharge aux poisons introduits dans l'organisme et fabriqués par lui, d'éviter l'intoxication et si elle se réalise, de la combattre par des moyens thérapeutiques.

CONCLUSIONS

La néphrite aiguë primitive, occasionnée souvent par le froid, nous paraît néanmoins, dans la majorité des cas, être de nature infectieuse. Les micro-organismes, après avoir pénétré par une porte d'entrée, tantôt connue, tantôt passée inaperçue, sont entraînés par le courant sanguin; leur présence irrite le rein et produit l'inflammation.

Les canalicules et les glomérules sont toujours les premiers le siège de l'inflammation. Le tissu conjonctif est rarement atteint.

Les symptômes les plus habituels sont les œdèmes, les modifications dans la quantité et la qualité des urines, la fièvre, la céphalée.

Au nombre des complications, il faut citer les hydropisies, l'anurie, les accidents urémiques, les troubles circulatoires et respiratoires.

Le diagnostic de néphrite aiguë repose sur un ensemble de symptômes.

Sa nature est déterminée facilement, grâce aux commémoratifs.

Le pronostic est bénin, la guérison étant la règle et la mort l'exception ; quant à la chronicité, nous ne l'avons jamais constatée. Les symptômes de la maladie et le terrain sur lequel elle évolue sont les éléments à considérer pour établir un pronostic en connaissance de causes.

Le régime lacté et le repos au lit sont de rigueur ; ils forment la base du traitement. Les purgatifs, parfois les diurétiques et les diaphorétiques, sont de grande utilité.

Vu :
Le 19 juin 1899.
Le Président de la Thèse,
SPILLMANN.

Vu par le Doyen :
GROSS.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur,
A. GASQUET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ACHARD et CASTAIGNE. — Communication à la Société médicale des hôpitaux. (Séance du 30 avril 1897.)

ANDRIOTAKI. — De la néphrite aiguë primitive de l'enfant. (*Médecine moderne*, janvier 1898.)

— Primære acute nephritis beim Kinder. (*Allg. Wienn. med. Zeitung*, 1898.)

BENOIT. — Etude clinique sur l'albùminurie des angines. (*Thèse de Lyon*, 1882.)

BRAULT. — Contribution à l'étude des néphrites. (*Thèse de Paris*, 1881.)

CADET DE GASSICOURT. — *Traité clinique des maladies des enfants.*

CAHEN. — De l'éclampsie des enfants du premier âge. (*Union médicale*, 1853.)

CASTAIGNE. — Diagnostic de la perméabilité rénale par le procédé du bleu de méthylène. (*Gazette des Hôpitaux*, 1898.)

COMBY. — *Archives de médecine des enfants*, 1898.

— Néphrite aiguë simple des enfants. (*Médeçine moderne*, 1897.)

— La fièvre ganglionnaire. (*Médecine infantile*, 1894 et 1895.)

CONGRÈS DE NANCY (1896). — *Du pronostic des albuminuries.*

CORNIL. — Des différentes espèces de néphrites. (*Thèse d'agrégation*, 1869.)

CORNIL et BABÈS. — *Les bactéries.*

CORNIL et RANVIER. — *Histologie pathologique.*

DELALANDE. — Du traitement de la néphrite albumineuse. (*Thèse de Strasbourg*, 1862.)

DEROYE. — Etude théorique et pratique de l'albuminurie et de quelques néphrites. (*Thèse de Paris*, 1874.)

D'ESPINES et PICOT. — *Traité des maladies de l'enfance.*

DLUSKY. — Du pronostic de quelques variétés de néphrites chez les enfants. (*Thèse de Paris*, 1891.)

DUPEU. — Sur la néphrite aiguë bénigne chez les enfants. (*Idem*, 1897.)

ENRIQUEZ. — Etude bactériologique des néphrites infectieuses. (*Idem*, 1892.)

FREES. — Néphrite aiguë chez un nouveau-né. (*Zeit. f. Geburts.*, XXV, 1893.)

GRAINGER-STEWART. — *Leçons cliniques sur les grands symptômes. L'albuminurie.* (Traduit par le docteur Beugnies.)

GRANCHER. — *Traité des maladies de l'enfance*, t. III.

GAUCHER. — Pathogénie des néphrites. (*Thèse d'agrégation, Paris*, 1886.)

GOURICHON. — Essai sur la fièvre ganglionnaire. (*Thèse de Paris*, 1895.)

HERRINGHAM. — On renal albuminaria in children par. (*St. Barth. hosp. Rep.*, XXVI, 1890.)

LA TRIBOUILLE. — Des œdèmes du nouveau-né et de l'enfant du premier âge. (*Thèse de Paris*, 1893-1894.)

LECOQUIERRE. — De l'influence du froid et de l'humidité sur la production de l'albuminurie. (*Idem*, 1869.)

LE GENDRE. — Les albuminuries et les néphrites chez les enfants. (*Semaine médicale*, décembre 1894.)

LEROUX. — Note sur l'albuminurie chez les enfants. (*Revue des maladies de l'enfance*, 1883.)

LETAINTURIER DE LA CHAPELLE. — Infections d'origine naso-pharyngée. Néphrite et endocardite. (*Thèse de Paris*, 1897.)

LÉVY. — Etude sur l'impétigo contagieux. (*Thèse de Nancy*, 1897.)

LOOS. — Etude de la néphrite primitive chez l'enfant. (*Jahrb. f. Kinder*, 1889.)

PERRET. — De l'albuminurie des nouveau-nés. (*Thèse de Paris*, 1897.)

RAYER. — *Traité des maladies des reins.*

RILLIET et BARTHEZ. — *Traité des maladies de l'enfance.*

RIOBLANC. — Du pronostic des néphrites aiguës. (*Thèse de Paris*, 1885.)

SOCA. — Sur la néphrite dans la fièvre ganglionnaire. (*Médecine infantile*, septembre 1895.)

TULEY. — La néphrite chez l'enfant. (*Med. New.*, 8 août 1896.)

VALISSANT. — Contribution à l'étude de la néphrite a frigore. (*Thèse de Paris*, 1882.)

VERGELY. — Un cas de néphrite suraiguë. (*Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février 1899.)

VIGNEROT. — Contribution à l'étude des néphrites. (*Thèse de Paris*, 1890.)

WEST. — *Traité des maladies de l'enfance.*

TABLE DES MATIERES

	Pages.
Introduction	1
Historique	4
Etiologie	6
Pathogénie, Bactériologie	33
Anatomie pathologique	53
Symptomatologie	55
Diagnostic	68
Marche, Terminaison, Pronostic	74
Traitement	89
Conclusions	100
Index bibliographique	102

Nancy. — A. Crépin-Leblond, 21, Rue Saint-Dizier

IMPROBVS
LABOR
OMNIA
VINCIT